Desvendando as principais doenças *da infância*

ORGANIZADORAS

Camila Reis Campos
Beatriz Paccini Alves Silva
Clara de Oliveira Pereira
Lívia Santos Vilela
Roberta Silveira Troca



Atena Editora
Ano 2021

Desvendando as principais doenças da infância

ORGANIZADORAS

Camila Reis Campos Beatriz Paccini Alves Silva
Clara de Oliveira Pereira Lívia Santos Vilela Roberta Silveira Troca



Atena Editora
Ano 2021

Editora chefe
Profª Drª Antonella Carvalho de Oliveira
Editora executiva
Natalia Oliveira
Assistente editorial
Flávia Roberta Barão
Bibliotecária
Janaina Ramos
Projeto gráfico
Camila Alves de Cremo
Daphynny Pamplona
Luiza Alves Batista
Maria Alice Pinheiro
Natália Sandrini de Azevedo
Imagens da capa
iStock
Edição de arte
Luiza Alves Batista

Todos os manuscritos foram previamente submetidos à avaliação cega pelos pares, membros do Conselho Editorial desta Editora, tendo sido aprovados para a publicação com base em critérios de neutralidade e imparcialidade acadêmica.

A Atena Editora é comprometida em garantir a integridade editorial em todas as etapas do processo de publicação, evitando plágio, dados ou resultados fraudulentos e impedindo que interesses financeiros comprometam os padrões éticos da publicação. Situações suspeitas de má conduta científica serão investigadas sob o mais alto padrão de rigor acadêmico e ético.

Atena Editora
Ano 2021

Ciências Biológicas e da Saúde

Ciências Biológicas e da Saúde

Atena Editora
Ano 2021

Desvendando as principais doenças da infância

Diagramação:	Natália Sandrini de Azevedo
Correção:	Maiara Ferreira
Indexação:	Gabriel Motomu Teshima
Revisão:	Os autores
Organizadoras:	Beatriz Paccini Alves Silva Camila Reis Campos Clara de Oliveira Pereira Lívia Santos Vilela Roberta Silveira Troca

Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP)

D478 Desvendando as principais doenças da infância / Organizadoras Beatriz Paccini Alves Silva, Camila Reis Campos, Clara de Oliveira Pereira, et al. – Ponta Grossa - PR: Atena, 2021.

Outras organizadoras
Lívia Santos Vilela
Roberta Silveira Troca

Formato: PDF
Requisitos de sistema: Adobe Acrobat Reader
Modo de acesso: World Wide Web
Inclui bibliografia
ISBN 978-65-5983-608-6
DOI: https://doi.org/10.22533/at.ed.086210311

1. Doenças infantis. I. Silva, Beatriz Paccini Alves (Organizadora). II. Campos, Camila Reis (Organizadora). III. Pereira, Clara De Oliveira (Organizadora). IV. Título.

CDD 618.92

Elaborado por Bibliotecária Janaina Ramos – CRB-8/9166

Atena Editora
Ponta Grossa – Paraná – Brasil
Telefone: +55 (42) 3323-5493
www.atenaeditora.com.br
contato@atenaeditora.com.br

Atena Editora
Ano 2021

Ciências Biológicas e da Saúde

DECLARAÇÃO DOS AUTORES

Os autores desta obra: 1. Atestam não possuir qualquer interesse comercial que constitua um conflito de interesses em relação ao artigo científico publicado; 2. Declaram que participaram ativamente da construção dos respectivos manuscritos, preferencialmente na: a) Concepção do estudo, e/ou aquisição de dados, e/ou análise e interpretação de dados; b) Elaboração do artigo ou revisão com vistas a tornar o material intelectualmente relevante; c) Aprovação final do manuscrito para submissão.; 3. Certificam que os artigos científicos publicados estão completamente isentos de dados e/ou resultados fraudulentos; 4. Confirmam a citação e a referência correta de todos os dados e de interpretações de dados de outras pesquisas; 5. Reconhecem terem informado todas as fontes de financiamento recebidas para a consecução da pesquisa; 6. Autorizam a edição da obra, que incluem os registros de ficha catalográfica, ISBN, DOI e demais indexadores, projeto visual e criação de capa, diagramação de miolo, assim como lançamento e divulgação da mesma conforme critérios da Atena Editora.

DECLARAÇÃO DA EDITORA

A Atena Editora declara, para os devidos fins de direito, que: 1. A presente publicação constitui apenas transferência temporária dos direitos autorais, direito sobre a publicação, inclusive não constitui responsabilidade solidária na criação dos manuscritos publicados, nos termos previstos na Lei sobre direitos autorais (Lei 9610/98), no art. 184 do Código Penal e no art. 927 do Código Civil; 2. Autoriza e incentiva os autores a assinarem contratos com repositórios institucionais, com fins exclusivos de divulgação da obra, desde que com o devido reconhecimento de autoria e edição e sem qualquer finalidade comercial; 3. Todos os e-book são *open access, desta forma* não os comercializa em seu site, sites parceiros, plataformas de *e-commerce,* ou qualquer outro meio virtual ou físico, portanto, está isenta de repasses de direitos autorais aos autores; 4. Todos os membros do conselho editorial são doutores e vinculados a instituições de ensino superior públicas, conforme recomendação da CAPES para obtenção do Qualis livro; 5. Não cede, comercializa ou autoriza a utilização dos nomes e e-mails dos autores, bem como nenhum outro dado dos mesmos, para qualquer finalidade que não o escopo da divulgação desta obra.

Atena
Editora
Ano 2021

PREFÁCIO

Caro leitor,

Este livro foi elaborado com a intenção de facilitar e simplificar o acesso às informações sobre doenças comuns da infância, é destinado a um público amplo, envolvendo tanto os pais e cuidadores, quanto os estudantes e outras pessoas interessadas na área. Nosso enfoque não foi abordar o tratamento dessas doenças, mas sim explicar de maneira sucinta e compreensível o que é cada patologia, sua etiologia, suas características principais, sinais e sintomas comuns e como prevenir a doença.

O livro é dividido em três principais sistemas: respiratório, gastrointestinal e tegumentar. No início de cada bloco, introduzimos de maneira breve e ilustrativa a fisiologia básica do sistema em questão e posteriormente os capítulos sobre cada patologia.

A ideia de criar este livro surgiu com o intuito de trazer um conhecimento de qualidade com um conteúdo de fácil entendimento e aplicável ao cotidiano infantil. Afinal, a seleção das patologias foi baseada na prática clínica de nossos preceptores da área pediátrica e, os tópicos abordados em cada capítulo foram aqueles que nós, estudantes e docentes, julgamos deficitário no entendimento por parte dos responsáveis.

Portanto, nosso propósito é levar a informação científica de forma mais palpável ao entendimento do público sobre as patologias comuns da infância. Porém, nada disso seria possível sem a orientação da nossa coordenadora e pediatra Roberta Silveira Troca, que acolheu esse projeto desde o princípio e mesmo com sua rotina clínica e de docente, conseguiu nos auxiliar em todo o processo de seleção, escrita e correção deste material. Uma preceptora excepcional e amante dos baixinhos, que coloca o bem dos seus pacientes à frente da sua vida pessoal. Nossos mais sinceros agradecimentos à toda sua dedicação neste livro e para com a pediatria.

Atenciosamente,

Camila Reis Campos

SUMÁRIO

PRIMEIRO BLOCO - SISTEMA GASTRO INTESTINAL

PRIMEIRO BLOCO - SISTEMA GASTRO INTESTINAL

CAPÍTULO 1

APARELHO GASTRO INTESTINAL

Data de aceite: 17/09/2021

Vitor Faria Soares Ferreira
Instituição de Ensino: Unifal - MG
Cidade: Divinópolis
https://orcid.org/0000-0003-3689-3894

Camila Reis Campos
Instituição de Ensino: Universidade José do Rosário Vellano - UNIFENAS
Cidade: Alfenas
https://orcid.org/0000-0002-2856-8496

Beatriz Paccini Alves Silva
Instituição de Ensino: Universidade José do Rosário Vellano-UNIFENAS
Cidade: Alfenas - MG
https://orcid.org/0000-0001-6623-0157

Luiz Felipe Xavier Fonseca
Instituição de Ensino: Universidade José do Rosário Vellano - UNIFENAS
Cidade: Paraguaçu - MG

O sistema digestivo é composto por uma série de órgãos e glândulas, indo da boca ao ânus (1). Sua principal e mais importante função é a absorção dos nutrientes provenientes da alimentação. De forma didática, o trato gastrointestinal (TGI) é uma estrutura tubular com diversas divisões especializadas, separadas por estruturas chamadas esfíncteres (1). Em média, toda a extensão do tubo intestinal, da boca ao ânus possui cerca de 450 cm, dos quais o intestino grosso e delgado somam 395 cm (3).

A digestão começa pela boca, local no qual os alimentos e líquidos são introduzidos no tubo digestivo. Lá, a mastigação e a saliva, produzida pelas glândulas salivares, iniciam o processo de digestão. Após a deglutição, o bolo alimentar é conduzido pelo esôfago até o estômago (2).

O estômago é um órgão especializado na produção do suco gástrico, um líquido muito ácido que consegue dissolver o alimento, reduzindo-o a tamanhos muito pequenos, o que otimiza a absorção dos nutrientes. Além disso, é um órgão flexível e com grande capacidade de contração e distensão. Essas são características importantes para favorecer além de maior capacidade de armazenar o alimento deglutido, a habilidade de misturar o alimento ali presente com o suco gástrico produzido. Dessa forma a digestão se torna mais eficaz. No estômago também ocorre a absorção de alguns nutrientes, além da secreção de enzimas que permitem que outros sejam absorvidos mais adiante no TGI(1).

Após algumas horas no estômago (o tempo do alimento no estômago depende do volume ingerido e de sua composição nutricional), o bolo alimentar é gradativamente liberado para a próxima porção do TGI, o intestino (1). O intestino pode ser dividido em duas regiões distintas: o intestino delgado e o intestino grosso.

A primeira porção logo após o estômago é o intestino delgado. Nos seus centímetros iniciais são liberados e misturados ao Quimo dois sucos:

A bile (produzida pelo fígado e armazenada na vesícula) e o suco pancreático (produzido pelo pâncreas).Ambos possuem uma importante atuação na digestão dos nutrientes além de potencializarem sua absorção O intestino delgado também secreta um muco que auxilia no processo digestivo, protegendo a parede intestinal (2).

O intestino delgado possui em sua superfície pregas chamadas de vilosidades. As vilosidades são muito importantes pelo fato de aumentarem a área total da superfície intestinal e com isso permitem maior eficiência na absorção dos nutrientes ingeridos (3). De maneira gradual o alimento percorre toda a extensão do intestino delgado, que absorve os nutrientes, os direciona para a circulação sanguínea. Vale ressaltar que existem certos locais especializados ao longo de todo o TGI na absorção de determinados nutrientes específicos, como vitaminas e minerais, de modo a otimizar sua absorção (2).

Por fim, o bolo alimentar chega no último local do tubo digestivo, o intestino grosso. De maneira resumida, no intestino grosso restam poucas substâncias a serem absorvidas, mas ainda existe uma considerável quantidade de água no bolo fecal. Desse modo, o organismo absorve de maneira gradual a água restante, possibilitando o fluxo do bolo fecal até o final do intestino grosso. Nesse local, as fezes já estão inteiramente formadas e ficam armazenadas até o momento de sua evacuação (2).

Este é um panorama geral e simplificado do trajeto seguido pelo no TGI. Esse percurso só é possível pelos movimentos coordenados e controlados da peristalse, que impulsionam e misturam o bolo alimentar. Tais movimentos são realizados por camadas musculares presentes nas paredes do trato gastrointestinal e controladas pelo sistema nervoso autônomo. Além disso, diversos hormônios são liberados no nosso corpo pelo TGI, sinalizando a fome e a saciedade, por exemplo.

REFERÊNCIAS

1. AIRES, M.M. - **Fisiologia. Ed. Guanabara Koogan.** 4ª edição, Rio de Janeiro, 2017.

2. GUYTON, A.C. e Hall J.E. - **Tratado de Fisiologia Médica**. Editora Elsevier. 13ª ed., 2017.

3. SILVERTHORN, D. **Fisiologia Humana: Uma Abordagem Integrada**, 7ª Edição, Artmed, 2017.

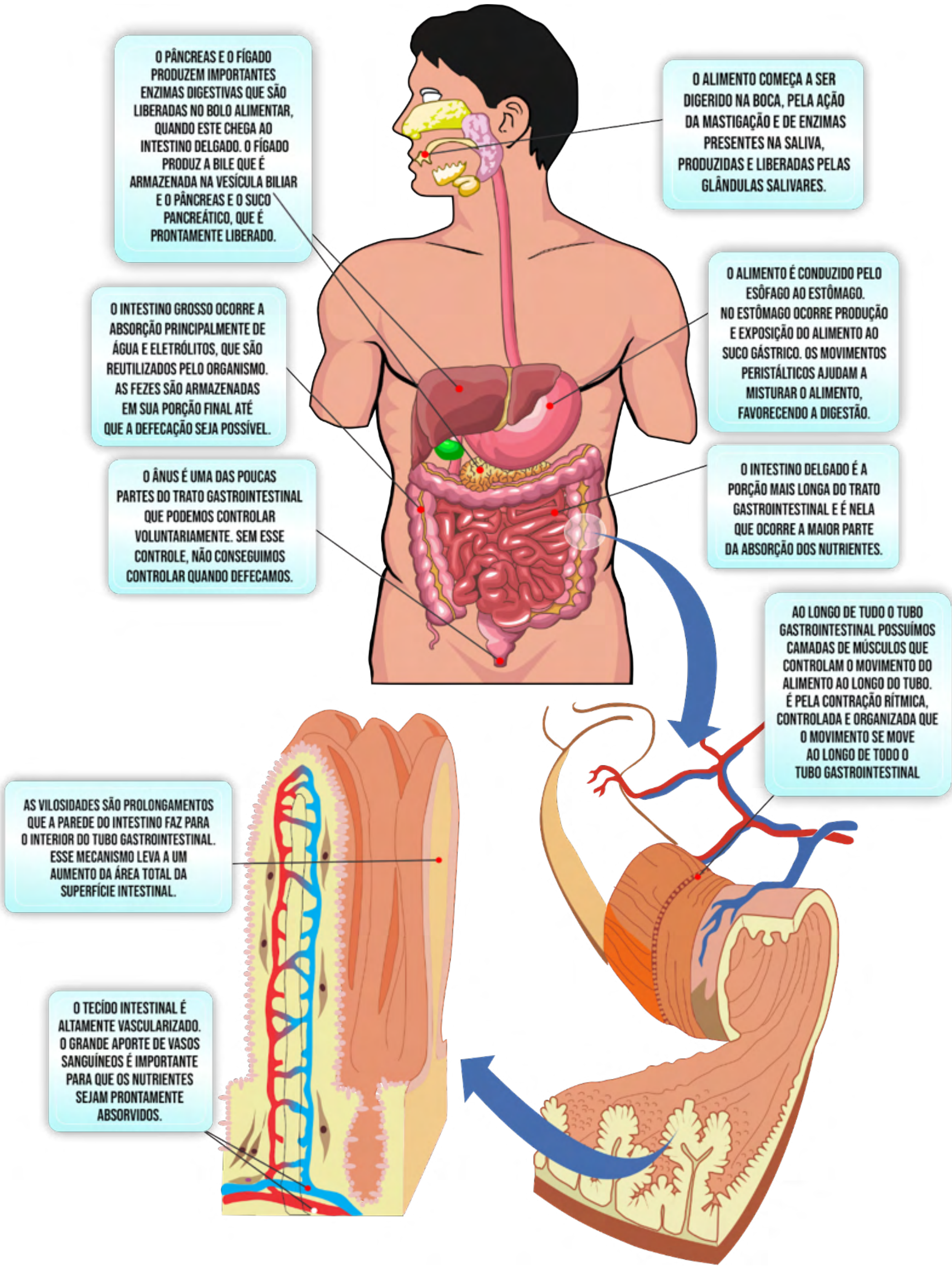


Figura 1: Figura ilustrativa do aparelho gastro intestinal. Ilustrador: Luiz Felipe Xavier Fonseca

CAPÍTULO 2

CONSTIPAÇÃO INTESTINAL

Data de aceite: 17/09/2021

Renata Renó Martins
Instituição de Ensino: Universidade José do Rosário Vellano-UNIFENAS
Cidade: Alfenas

INTRODUÇÃO

Caracteriza-se por constipação intestinal (CI) a evacuação de fezes endurecidas que podem ou não ser acompanhadas de dor, esforço ou dificuldade excessiva nas evacuações, incontinência fecal, aumento ou retenção do número de eliminações.[1]

Acredita-se que a CI seja resultado de múltiplos fatores tendo em vista que vários distúrbios gastrointestinais incluem a constipação como critério de classificação. Em um contexto geral, a CI pode estar envolvida com traumas, alterações na microbiota intestinal e fatores psicossociais.[1]

A constipação intestinal é um sintoma muito recorrente no público infantil, que altera diretamente a integridade emocional e física da criança, uma vez que possui complicações como sangramento retal, dor abdominal frequente e retenção/infecção de urina.[2]

ETIOLOGIA

A constipação possui variadas etiologias, no público infantil destaca-se, principalmente, a retenção fecal voluntária da própria criança para não atrapalhar em interações externas como brincadeiras e desenhos.[2]

Dentre as causas orgânicas estão incluídos distúrbios metabólicos, neuropáticos, imunológicos, induzido pelo uso de medicamentos como sais de ferro, anti-inflamatórios, antiácidos e opioides.[2]

Além disso, outros fatores podem influenciar diretamente nos distúrbios funcionais do aparelho digestivo como por exemplo a má alimentação, abusos psicológicos, físicos, sexuais, negligências e abandonos.[3]

QUADRO CLÍNICO

Na avaliação clínica deve-se investigar a presença de dor abdominal associada a desconforto abdominal, repressão do reflexo evacuatório, mudanças de hábitos alimentares, uso de novas medicações recentemente e saúde mental.[4]

Vale ressaltar também que a anamnese deve ser direcionada para a exclusão de patologias que possam resultar em constipação intestinal secundária. Associado à isso realizar exame clínico detalhado, incluindo neurológico

para avaliar possíveis lesões centrais e medulares.[4]

Relacionado ao aparelho gastrointestinal pode-se encontras distensão da parede abdominal, fecaloma (fezes endurecidas à palpação dos cólons), sinais de inflamação e fissuras anais devidos a esforços evacuatórios.[4]

DIAGNÓSTICO

O fluxo intestinal é variável de um indivíduo para outro, sendo considerado normal uma evacuação a cada 2 dias ou até três evacuações diárias, possuindo uma variação desde 8h até 48h entre uma eliminação fecal e outra, desde que as fezes não estejam ressecadas ou endurecidas.[5]

Existe uma escala para avaliação do formato das fezes e suas possíveis causas, chamada de Escala de Bristol exemplificada na figura abaixo:

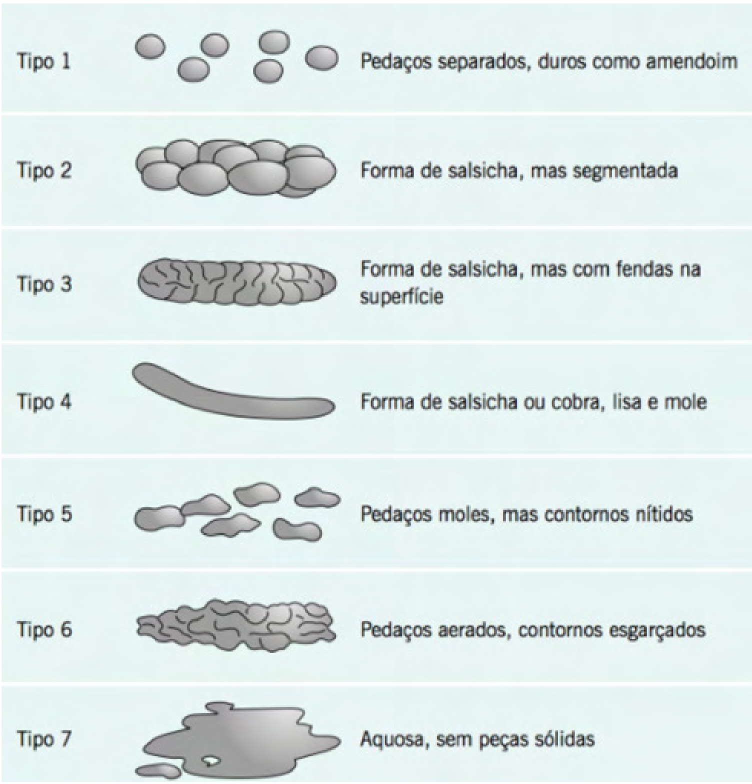


Figura 1: Escala de Bristol. ***Referência da imagem:*** *MAROSTICA, Paulo José Cauduro.* ***Pediatria****: consulta rápida. 2. ed. Porto Alegre: ArtMed, 2017. ISBN 9788582714478.*[6]

Na figura 1 estão demonstrados os diferentes tipos de fezes, sendo a número 1 as fezes mais ressecadas e endurecidas, características da constipação intestinal. As de

número 2 e 3 são consideradas dentro da normalidade e a 4 e 5 sugestivas de diarreias devido à irregularidade de formatos e até mesmo a consistência líquida.(7)

Além da observação da consistência fecal em comparação com os padrões de normalidade, o diagnóstico é em conjunto com os critérios de Roma IV (2016) para constipação intestinal funcional, sendo considerado positivo quando for observado pelo menos dois critérios, durante o período mínimo de 1 mês.(8)

Os critérios incluem: duas ou menos evacuações espontâneas por semana, histórico de retenção fecal excessiva, evacuação endurecida e/ou dolorosa, histórico de evacuações volumosas que eventualmente entopem o vaso sanitário e presença de massa fecal retal.(7)

Em casos de suspeita de etiologias orgânicas podem ser solicitados alguns exames complementares exemplificados na tabela abaixo:

Tipo de exame	Indicação
Enema opaco	Analisar segmento agangliônico estreitado e segmento dilatado adjacente.
Tempo total de trânsito colônico e segmentar com marcadores radiopacos	Avaliar alterações sobre a função colônica motora e retal que aumentam o tempo de trânsito, como a constipação de trânsito lento.
Manometria anorretal	Pesquisar ausência do reflexo inibitório anorretal.
Defecografia	Observa o processo de defecação por fluoroscopia por meio da imagem do reto (realizada em adolescentes para pesquisa de disfunção do assoalho pélvico).
Biópsia retal	Evidenciar ausência de gânglios neurais mioentéricos e submucosos.
Ressonância magnética de medula espinal	Casos específicos para constipação de difícil controle e refratários.

Tabela 1: Tabela criada para exemplificação dos exames complementares e suas indicações.

Fonte do conteúdo da tabela: ANCONA LOPEZ, Fábio; GIRIBELA, Flavio; KONSTANTYNER, Tulio. ***Terapêutica em pediatria****. 3. ed. São Paulo: Manole, 2018. ISBN 9788520455678.*(9)

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Assim como as etiologias, os diagnósticos diferenciais para constipação intestinal funcional são variados, destacando-se: Doença celíaca, hipopotassemia, hipercalcemia, hipotireoidismo, diabetes mellitus, alergia alimentar, botulismo, fibrose cística, inércia colônica, neuropatias vicerais, miopatias, entre outros.(9,10)

TRATAMENTO

O tratamento para CI inclui várias abordagens, no geral empíricas, exceto quando houver sinais de complicações, sendo as principais a mudança de comportamento, de hábitos alimentares, aleitamento materno exclusivo, ingesta hídrica adequada, atividade física adequada para a idade e uso de laxantes.[10]

Destaca-se na terapia nutricional a ingestão adequada de fibras alimentares, principal componente fecal, a qual pode ser obtida através da introdução semanal de novos grupos alimentares saudáveis, de forma lúdica e colorida, tornando-se atrativa para o público alvo.[11]

É uma queixa frequente nos ambulatórios de pediatria que os pacientes apresentam recusa alimentares a verduras, legumes e frutas, principais fontes de fibras, porém as crianças e adolescentes não devem ser obrigadas a comer o que não gostam, mas sem deixar de serem frequentemente expostas à novos grupos de alimentos para descobrir as preferências de acordo com novas experimentações.[11]

No entanto, antes de iniciar as terapias de manutenção à longo prazo, é realizada a desimpactação fecal, através de enemas ou laxativos, para corrigir as alterações secundárias que possivelmente podem ocorrer devido a constipação crônica.[12]

Na tabela a seguir, estão descritos os principais medicamentos para desimpactação fecal:

Medicação	Dose	Observações
Polietilenoglicol	1 a 1,5g/kg/dia	Atualmente considerado a primeira escolha para desimpactação fecal. É em pó que pode ser diluída em agua e ofertado 1x por 3-5 dias.
Enema de sódio fosfato	2,5mL/kg via retal, até 133mL/dia	Utilizadas como segunda opção, na ausência de polietilenoglicol. Podem ser repetidas 1 vez ao dia por até 5 dias para eliminação total das fezes impactadas.
Óleo mineral	1 a 2mL/kg/dia para crianças	Está contraindicado para crianças menores de 1 ano e neuropatas, devido ao risco de aspiração e consequente pneumonia lipoídica
Lactulose	1 a 2mL/kg/dia	Indicado 1x ao dia para crianças maiores de 6 meses. Podem causar cólicas abdominais.

Hidróxido de magnésio	1 a 3mL/kg/dia	Orientado 1 vez ao dia em doses fracionadas. Pode causar Hipermagnesemia na infância.

Tabela 2: Tabela criada para expor os principais medicamentos utilizados para desimpactação fecal, doses e observações.

LIMA, Eduardo Jorge da Fonseca; SOUZA, Márcio Fernando Tavares de; BRITO, Rita de Cássia Coelho Moraes de. ***Pediatria ambulatorial****. 2. ed. Rio de Janeiro: MedBook, 2017. ISBN 9786557830383.*[12]

Além disso, estudos recentes sugerem o uso de probióticos para tratamento da CI em crianças, uma vez que a estase fecal pode estar diretamente relacionada com o impacto na microbiota intestinal, que influencia na funcionalidade intestinal, incluindo a motilidade.[13]

COMPLICAÇÕES

Existem alguns sinais e sintomas de alarme, que sugerem complicações clínicas que devem ser analisadas cuidadosamente e podem torna-se uma emergência pediátrica, sendo eles: constipação no primeiro mês de vida, retardo na eliminação de mecônio, histórico familiar de doença de Hirschsprung, fezes em fita, sangue nas fezes sem fissura anal, déficit de crescimento, febre, vômitos biliosos, glândula tireoide anormal, distensão abdominal intensa, fístula perianal ausência do reflexo cremastérico, anormalidades neuromotoras nos membros inferiores, depressão na região sacral, desvio do sulco interglúteo, medo excessivo durante a inspeção anal e cicatrizes anais.[14]

CONCLUSÕES

Conclui-se que a constipação intestinal é uma doença multifatorial, bem como um sinal utilizado para classificação de outras patologias. Por ser uma queixa relativamente comum na pediatria, deve-se estar atento a consistência fecal e a frequência de evacuações das crianças e adolescentes. Além disso, realizar uma educação alimentar adequada para cada idade, juntamente com outros hábito saudáveis e, se necessário, utilizar medicações de alívio dos sintomas nesses pacientes.

REFERÊNCIAS

1. SILVA, Luciana Rodrigues; FERREIRA, Cristina Targa; CARVALHO, Elisa de. **Manual de residência em gastroenterologia pediátrica**. São Paulo: Manole, 2018. Ebook. ISBN 9788520462348.

2. VIEIRA, Mario C. et al . **Conhecimento do pediatra sobre o manejo da constipação intestinal funcional.** Rev. paul. pediatr., São Paulo, v. 34, n. 4, p. 425-431, Dec. 2016.

3. CORONEL, Ana Lucia Couto; SILVA, Helena Terezinha Hubert. **Inter-relação entre constipação funcional e violência doméstica.** J. Coloproctol. (Rio J.) , Rio de Janeiro, v. 38, n. 2, pág. 117-123, junho de 2018.

4. MARTINS, Milton de Arruda (ed.) *et al*. **Clínica médica: doenças do aparelho digestivo, nutrição e doenças nutricionais**.2. ed. São Paulo: Manole, 2016. ISBN 9788520447741.

5. PORTO, Celmo Celeno; PORTO, Arnaldo Lemos. **Exame clínico**. 8. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2017. ISBN 9788527731034.

6. MAROSTICA, Paulo José Cauduro. **Pediatria: consulta rápida.** 2. ed. Porto Alegre: ArtMed, 2017. ISBN 9788582714478.

7. JOZALA, Debora Rodrigues et al . **Brazilian Portuguese translation, cross-cultural adaptation and reproducibility assessment of the modified Bristol Stool Form Scale for children**. J. Pediatr. (Rio J.), Porto Alegre , v. 95, n. 3, p. 321-327, June 2019.

8. PORTO, Celmo Celeno; PORTO, Arnaldo Lemos (ed.). **Pediatria na prática diária**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2020. ISBN 9788527737012.

9. ANCONA LOPEZ, Fábio; GIRIBELA, Flavio; KONSTANTYNER, Tulio. **Terapêutica em pediatria**. 3. ed. São Paulo: Manole, 2018. ISBN 9788520455678.

10. VASCONCELOS, Marcio Moacyr. **GPS, Guia Prático de Saúde: pediatria.** Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2017. ISBN 9788527732727.

11. BURNS, Dennis Alexander Rabelo *et al*. **Tratado de pediatria, v.2**. 4. ed. São Paulo: Manole, 2017. ISBN 9788520455876.

12. LIMA, Eduardo Jorge da Fonseca; SOUZA, Márcio Fernando Tavares de; BRITO, Rita de Cássia Coelho Moraes de. **Pediatria ambulatorial**. 2. ed. Rio de Janeiro: MedBook, 2017. ISBN 9786557830383.

13. GOMES, Daiane Oliveira Vale San; MORAIS, Mauro Batista de. **Microbiota intestinal e emprego dos probióticos na constipação intestinal em crianças e adolescentes: revisão sistemática**. Rev. paul. pediatr. , São Paulo, v. 38, e2018123, 2020.

14. BURNS, Dennis Alexander Rabelo *et al*. **Tratado de pediatria, v.1**. 4. ed. São Paulo: Manole, 2017. ISBN 9788520455869.

CAPÍTULO 3

AMEBÍASE

Data de aceite: 17/09/2021

Beatriz Paccini Alves Silva
Instituição de Ensino: Universidade José do Rosário Vellano-UNIFENAS
Cidade: Alfenas - MG
https://orcid.org/0000-0001-6623-0157

Camila Reis Campos
Instituição de Ensino: Universidade José do Rosário Vellano - UNIFENAS
Cidade: Alfenas
https://orcid.org/0000-0002-2856-8496

Vitor Faria Soares Ferreira
Instituição de Ensino: Unifal - MG
Cidade: Divinópolis
https://orcid.org/0000-0003-3689-3894

INTRODUÇÃO

A amebíase é uma parasitose intestinal causada pelo protozoário *Entamoeba histolytica,* muito comum entre na faixa etária infantil. O parasita coloniza o intestino delgado da criança acometida e, na maioria das vezes, a criança não apresenta sintomas. Porém, pode apresentar quadro de diarreia e dor abdominal ou, até mesmo, alterações extraintestinais. (1)

Essa parasitose intestinal tem grande importância na saúde pública, uma vez afetada pela má condição de higiene e educação sanitária escassa em países subdesenvolvidos. (4)

A amebíase é considerada a segunda principal causa de morte por parasitas no mundo. Sendo capaz de chegar a 45 milhões de indivíduos infectados, podendo levar ao óbito de 100 mil infectados por ano, segundo a Organização Mundial da Saúde (OMS). (4)

ETIOLOGIA

As amebas apresentam sete tipos de espécies que vivem no organismo humano sem provocar nenhuma doença. Porém, a *Entamoeba histolytica* é a única capaz de provocar doença no corpo humano. (1)

A *E. histolytica* apresenta-se em duas formas: o cisto e o trofozoíto (Figura 1). São tão pequenos que não são visíveis a olho nu. Os cistos são ovos microscópicos que podem ser encontrados em água não tratada, alimentos contaminados e mãos sujas que contém os ovos.

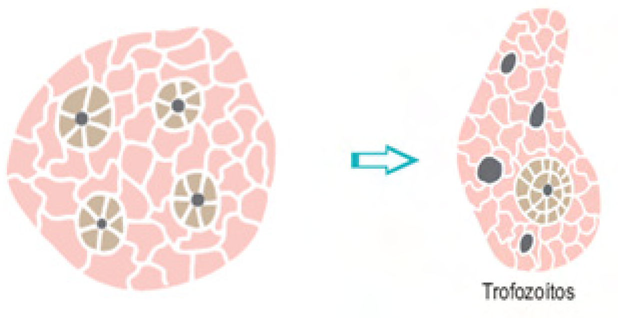


Figura 1 – Cistos imaturos **(A)** e trofozoítos **(B).** Fonte: **Parasitologia**:fundamentos e prática clínica, ed.1, 2020. Imagem modificada

A criança ao levar a mão suja à boca irá ingerir os cistos, eles irão percorrer o trato gastrointestinal até chegarem ao ceco onde irão se transformar em trofozoítos (Figura 2). Estes irão colonizar o ceco, parte inicial do intestino grosso. [1,2]

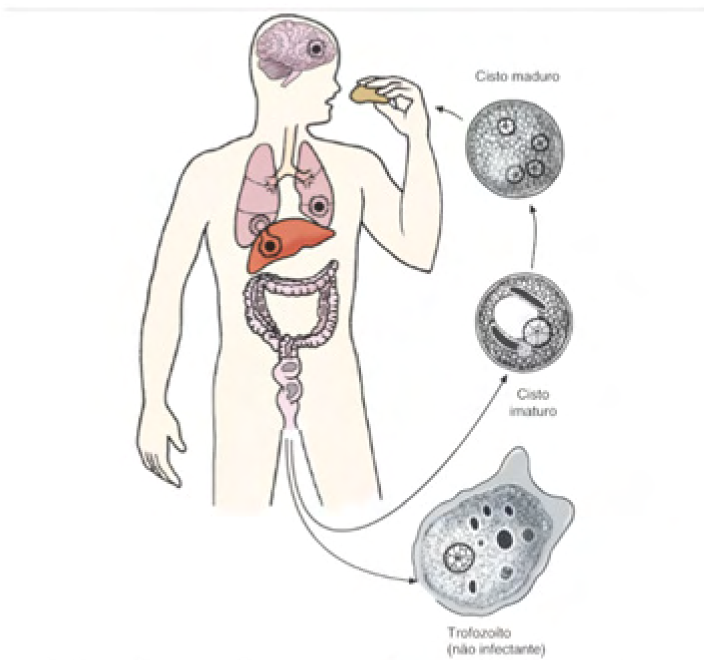


Figura 2 - Representação do ciclo biológico da *Entamoeba histolytica, causadora da Amebíase.* Observa-se o hospedeiro (criança) ingerindo alimento contaminado pelos cistos. E os principais locais de acometimento da doença, podendo desencadear quadro clínico intestinal e extraintestinal. Fonte: **Parasitologia contemporânea.** 2ed, 2020

QUADRO CLÍNICO

A doença pode se apresentar de várias formas, podendo ser assintomática, na maioria das vezes, onde a criança não irá apresentar nenhum sintoma clínico. [1,5]

Temos também os sintomas intestinais, sendo considerada uma forma aguda a qual o paciente terá a amebíase aguda. [1] Ou seja, a ameba pode desencadear sintomas como: dor abdominal em cólica, vontade intensa de evacuar, evacuações com consistência pastosa ou líquida, não há presença de muco ou sangue, que pode evoluir para um quadro de diarreia aguda e até sangramento intestinal. Além disso, a criança pode apresentar enjoos, vômitos, mal estar e perda de peso. [1,4]

Caso o responsável pela criança não busque ajuda profissional para tratar a doença, a criança poderá apresentar complicações importantes como perfuração do intestino, inflamação da membrana responsável por cercar e apoiar os órgãos da cavidade abdominal (peritonite), inflamação do apêndice (apendicite) e hemorragias intestinais. [1]

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico de amebíase é formado, basicamente, pelo conjunto que envolve quadro clínico, pesquisa de trofozoítos em fezes diarreica e sorologia específica para detecção do antígeno *E. histolytico*, através do teste imunoenzimático (ELISA), sendo o exame diagnóstico com maior sensibilidade. [3]

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Por ser uma parasitose intestinal, devemos investigar outros parasitas com o exame parasitológico e diferenciar o parasita causador da doença presente no paciente. Pedir sorologia para o diagnóstico da protozoonose. [1,5]

Além disso, é essencial fazer diagnóstico diferencial com as possíveis complicações provocadas pela amebíase, por exemplo, a colite amebiana, deve ser distinguida de outros agentes, como as bactérias Shigella e Campylobacter, mais uma vez, o exame de fezes é eficiente para diagnóstico. [1]

Comparando as complicações extraintestinais, através do teste imunoenzimático (ELISA) é possível diferenciar abscessos hepáticos provocados por trofozoítos com tumorações hepáticas ou abscessos piogênicos.[1]

TRATAMENTO

O tratamento para pacientes infectados pelo protozoário *E. Histolytica* é de suma

importância para a clínica médica, já que previne a colonização e disseminação desse protozoário no organismo humano. Com isso, o tratamento farmacológico engloba desde pacientes assintomáticos até pacientes que apresentam quadro clínico que comprovam a presença de trofozoítos nas fezes. (5)

Sempre procure um profissional de saúde,. Apenas ele será qualificado para empregar a melhor terapêutica, pois todo tratamento deve ser individualizado.

PREVENÇÃO

As principais medidas de controle e prevenção para a amebíase estão diretamente relacionadas à saúde pública - como saneamento básico e controle de transmissão, educação em higiene pessoal, diagnóstico precoce e tratamento de crianças infectadas. (1,6)

COMPLICAÇÕES

As principais complicações da amebíase intestinal são colite amebiana e colite necrosante. A colite amebiana ou colite disentérica consiste em febre moderada, flatulência, dores abdominais difusa do tipo cólica, inchaço da parede abdominal, diarreia com > 10 evacuações diárias com presença de muco e sangue. Está complicação pode desencadear inflamação da parede intestinal e úlceras, provocando distúrbios hidroeletrolíticos e desnutrição. (5)

A colite necrosante insiste na colonização do protozoário em camadas profundas da parede intestinal, causando modificações da parede como isquemia ou úlcera levando à sangramento intenso e até mesmo a morte do paciente. Nesta complicação o paciente poderá apresentar rigidez abdominal, náuseas, vômito, febre alta, disenteria intensa com odor de ovo podre e, até mesmo sinais de choque hipovolêmico. (5)

Por outro lado, o protozoário poderá cair na corrente sanguínea e provocar complicações extraintestinais como abscesso hepático amebiano, abscesso pulmonar, acometimento do pericárdio e outros anexos. (5)

CONCLUSÕES

A amebíase é a segunda causa de morte por parasitoses e está diretamente relacionada a condições precárias dos países subdesenvolvidos. Entretanto, é uma enfermidade que se pode evitar, através de reformas sanitárias como saúde pública, saneamento básico e água potável.

REFERÊNCIAS

1. BATISTA, Rodrigo Siqueira et al. **Parasitologia**: fundamentos e prática clínica. 1 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2020.

2. FERREIRA, Marcelo Urbano. **Parasitologia contemporânea**. 2. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2020. Ebook. (1 recurso online). Disponível em: https://integrada.minhabiblioteca.com.br/books/9788527737166. Acesso em: 19 abr. 2021.

3. GOLDMAN, Lee; SCHAFER, Andrew I. **Goldman cecil medicina**. Tradução de Angela Freitas. 24. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2014. v. 2 .

4. SOUZA, Camylla Santos de et al. **Amebíase no contexto da emergência**: análise do perfil de internações e morbimortalidade nos Estados brasileiros em 5 anos. Revista Sociedade Brasileira de Clínica Médica. [s.l.], v.17, n.2, p. 66-70, Nov. 2019.

5. FERREIRA, Cristina Helena Targa et al. **Parasitoses intestinais**: diagnóstico e tratamento. Guia prático de atualização. Departamentos científicos de Gastroenterologia e Infectologia. Sociedade Brasileira de Pediatria. n.7, p.1-24, novembro, 2020. Disponível em: https://www.sbp.com.br/fileadmin/user_upload/22207d-GPA_-_Parasitoses_intestinais_-_diagnostico_e_tratamento.pdf Acesso em: 19.abr. 2021.

6. NICOLI, Bruna Moreira et al. **Amebíase**: Uma Revisão Bibliográfica E Visão Epidemiológica. Anais do Seminário Científico do UNIFACIG, n. 3, 2018.

CAPÍTULO 4

ASCARIDÍASE

Data de aceite: 17/09/2021

Larissa de Fátima Silva
Instituição de Ensino: Universidade José do Rosário Vellano - UNIFENAS
Cidade: Alfenas

INTRODUÇÃO

As doenças parasitárias constituem a principal causa de morbidade e mortalidade na população com bilhões de pessoas infectadas no mundo todo. [2] A Ascaridíase é uma doença parasitária que tem como agente etiológico o *Ascaris lumbricoides*. É uma doença de distribuição geográfica mundial, mais evidenciada em países que ainda estão em desenvolvimento, como o Brasil, devido à falta de infraestrutura e saneamento básico e por isso favorece a disseminação do parasita junto à classe da população menos favorecida economicamente, afetando principalmente as crianças. [3] Os sintomas mais comuns são inespecíficos, tais como perda de peso, irritabilidade, distúrbios do sono, náuseas, vômitos, dor abdominal e diarreia. Os quadros graves ocorrem em doentes com maior carga parasitária, imunodeprimidos e desnutridos. [2]

ETIOLOGIA

As parasitoses intestinais são doenças cujos agentes etiológicos são helmintos ou protozoários, os quais em pelo menos um dos períodos do ciclo evolutivo localizam-se no aparelho digestivo do homem, podendo provocar várias alterações patológicas. Helmintos são vermes parasitas que produzem uma alta carga de doenças, entre eles, os nematóides que incluem os principais vermes intestinais na qual são transmitidos pelo solo, destacando entre elas a ascaridíase. [1,6]

A ascaridíase é a parasitose intestinal causada pelo helminto da ordem Ascaridida, da família Ascarididae, seu agente etiológico é o *Ascaris lumbricoides*, espécie de nematódeo, verme de cor clara, mais comum nos humanos, popularmente conhecido como “lombriga”.[1,2,3,6]

É mais prevalente em países de clima quente e úmidos com deficientes condições de saneamento básico. Pode ocorrer em qualquer idade, sendo mais comum nas crianças entre 2 e 10 anos. [3,4]

CICLO BIOLÓGICO

O ciclo biológico da Ascaridíase é de um único hospedeiro, o ser humano. Em que cada fêmea que é fecundada é capaz de colocar cerca de 20.000 ovos por dia, que chegam ao ambiente

juntamente com as fezes. Após esses ovos já embrionados se transformam em larvas, após sofrerem mais duas mudas, são então capazes de infectar o hospedeiro, ou seja, a infecção do *A. lumbricoides* só ocorre pela ingestão da larva madura, no estágio L3. Caso haja a ingestão da larva L1 ou L2 (que não estão maduras) não acontecerá evolução da patologia, uma vez que, elas não sobrevivem à passagem pelo trato digestivo. (4)

O ciclo possui duas fazes, a primeira é período de incubação até o desenvolvimento da larva (L3) ou aguda, que é causada pela migração hepatotraqueal das formas larvais do parasito; a segunda é para a fase crônica intestinal, causada pelos vermes adultos que possuem a duração média de vida de 12 meses. (6)

A primeira larva, L1, que se forma dentro do ovo, é do tipo rabditóide, isto é, possui o esôfago com duas dilatações, uma em cada extremidade e uma constrição no meio. Após uma semana, ainda dentro do ovo, a larva, L1, sofre muda transformando-se em L2 e, em seguida, após uma nova muda transforma-se em L3, a larva infectante, com esôfago tipicamente filarioide. A primeira fase acontece quando os ovos embrionados, larva infectante (L3), eclodem no lúmen intestinal do hospedeiro que, por sua vez, migram e penetram na mucosa intestinal que por consequência cai na circulação, onde são carregados até os pulmões. Eles atingem os espaços alveolares levando ao Ciclo de Los que causa uma intensa resposta inflamatória eosinofílica. Neste local, induzem um reflexo de tosse no hospedeiro e são deglutidas novamente para o sistema digestório que, por sua vez, desenvolvem-se para larva de quarto estágio L4. Em seguida, estas atingem o estágio de adultos e, no intestino delgado, maturam-se sexualmente em machos e fêmeas, iniciando a fase intestinal da infecção que pode perdurar por vários anos. (6)

TRANSMISSÃO

A transmissão do Ascaris acontece quando um indivíduo ingere água ou alimentos contaminados por ovos que contém a larva L3 presentes no ambiente. Crianças costumam se infectar ao brincar em solos contaminados, pois as mãos sujas podem servir de instrumento para transportar os ovos diretamente para a boca, ou contaminar brinquedos ou objetos, que possam vir a ter contato com a mucosa bucal. No caso dos indivíduos adultos, eles podem se infectar ao ingerir água ou alimentos contaminados.

O contato entre crianças portadoras e crianças suscetíveis no domicílio ou na escola, aliado ao fato de que suas brincadeiras são relacionadas com o solo e o hábito de levarem a mão suja à boca, são os fatores que fazem com que a faixa etária de 1 a 12 anos seja a mais prevalente. Assim, as crianças são um grupo de alto risco para infecções por parasitos intestinais, pois podem entrar em contato com estes desde poucos meses de vida. (3)

Um indivíduo contaminado pelo verme vai eliminar diariamente milhares de ovos

do helminto pelas fezes. Em locais sem saneamento básico adequado, estas fezes contaminam solos e água. (3)

QUADRO CLÍNICO

O quadro clínico nas infecções por *Ascaris lumbricoides* relaciona-se diretamente à carga parasitária. Assim, podem ser assintomáticas quando baixa quantidade de vermes, porém com alta quantidade de vermes adultos pode causar quadro agudo, com dor abdominal intensa, febre, desidratação, vômitos e distensão abdominal. Pacientes infectados com esse helminto apresentam risco de evoluir com desnutrição, principalmente na faixa etária infantil, em decorrência de um grande consumo de proteínas, vitaminas, lipídios e carboidratos pelos parasitas. (2,5)

Outras manifestações descritas incluem reação alérgica aos antígenos parasitários e lesões provocadas pelas larvas do verme, quadro pneumônico e obstrução intestinal. As principais características dessa obstrução são diarreia seguida de constipação, dor abdominal, vômitos, história de eliminação do parasito nas fezes ou pelo vômito. O quadro obstrutivo pode acarretar óbito, principalmente de crianças desnutridas. (2) Já o quadro pneumônico pode apresentar broncoespasmo, hemoptise e pneumonite, caracterizando a síndrome de Löefler, que cursa com eosinofilia importante. (2,6)

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico laboratorial é feito com o exame parasitológico de fezes que apresenta a identificação microscópica de ovos nas fezes ou por reconhecimento das características macroscópicas do verme adulto, que pode ocasionalmente passar para as fezes ou alcançar a boca ou nariz. (6)

O diagnóstico também pode ser feito com radiografias abdominais simples, que mostraram um padrão de "redemoinho" de vermes intraluminais. (5)

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

A Ascaridíase tem como diagnóstico diferencial a Estrongiloidíase que também é uma helmintose causadas pelo nematódeo *Strongyloides stercoralis* cujo na fase intestinal há sintomas parecidos com os da Ascaridíase e também afeta os pulmões. (7) Outro diagnóstico diferencial é a Amebíase que é causada pela *Entamoeba histolytica*, possuindo forma de transmissão, sintomas e diagnóstico semelhantes ao da Ascaridíase. (8) As demais verminoses também se enquadram como diagnóstico diferencial de Ascaridíase.

TRATAMENTO

O tratamento pode ser realizado por medidas básicas de higiene ou medicamentoso. Diversas drogas podem ser usadas para o tratamento da ascaridíase, dentre a ampla variedade de opções as mais comuns são: Albendazol, Mebendazol ou Levamisol. Em casos de obstrução intestinal pelo áscaris, as drogas indicadas, são: Piperazina até a expulsão fecal. (4) Existem outros anti-helmínticos alternativos no mercado, como ivermectina ou nitazoxanida. (6)

Uma infecção prévia pelo *A. lumbricoides* não garante imunidade, sendo perfeitamente possível uma mesma pessoa desenvolver a parasitose várias vezes ao longo da vida. (3)

PREVENÇÃO

A prevenção da Ascaridíase pode ser realizada ao instruir a população quanto às práticas de higiene, principalmente as crianças por serem as mais afetadas, devido ao fato de estarem mais vulneráveis as contaminações, pois geralmente estão em contato direto ou indireto com locais ou objetos de possível contágio, ou não são bem instruídas quanto às noções básicas de higiene. Devido a isso, se faz necessária a prática da educação sanitária no cotidiano da população, pois esta é a principal forma de combater esse parasita, devido a sua forma de contágio ser por meio do solo, água e alimentos contaminados, sendo então uma forma de melhorar e até preservar o estado de saúde do indivíduo e assim poder promovê-la. (3)

A higiene dos filhos é uma tarefa dos pais, e só quando a criança está madura para cuidar de sua própria higiene pessoal, e os pais não devem passar a responsabilidade antes que elas estejam preparadas. Para que a criança seja bem-educada em higienização e desenvolva bons hábitos é necessário que ela receba informações e exemplos. (4)

A falta de conhecimento da população sobre a transmissão e controle dessas infecções e princípios de higiene pessoal e cuidados no preparo correto dos alimentos também contribuem para o aumento da prevalência das enteroparasitoses. Logo, os meios de prevenção mais indicados para evitar a contaminação por esse parasita são a educação para a saúde, de maneira que evite a contaminação do solo com fezes, e o contato direto com solo, a melhoria dos hábitos higiênicos em relação ao preparo de alimentos e seu manuseio, principalmente quando se trata de vegetais. (4,6) A filtragem da água, cozimento de alimentos e lavagem adequada de frutas e verduras cruas são suficientes para eliminar os ovos e impedir contaminações de novos indivíduos. (6)

COMPLICAÇÕES

A complicação mais comum é o quadro de obstrução intestinal devido ao enovelamento de parasitos na luz do intestino, mais conhecido como tufo de Ascaris. As crianças são mais propensas a este tipo de complicação, causada principalmente pelo menor tamanho do intestino delgado e pela intensa carga parasitária. [3,6]

Outra complicação da doença é a Síndrome de Loeffler, um quadro também pulmonar mais grave, há edema dos alvéolos com infiltrado parenquimatoso eosinófilo, manifestações alérgicas e quadro clínico-radiológico semelhante ao da pneumonia. [6]

CONCLUSÃO

Em suma, a Ascaridíase é a helmintíase de maior prevalência no mundo causada pelo nematoide Ascaris lumbricoides. A transmissão ocorre quando um indivíduo ingere água ou alimentos contaminados por ovos que contém a larva L3 presentes no ambiente. Os sinais e sintomas clássicos se apresentam num quadro agudo, com dor abdominal intensa, febre, desidratação, vômitos e distensão abdominal. O diagnóstico se dá por meio de exame parasitológico de fezes e raio X. O tratamento pode ser feito por anti-helmínticos como Albendazol ou Mebendazol.

A falta de saneamento básico e infraestrutura contribuem para a transmissão de parasitoses. Portanto, as precárias condições de vida, a falta de conhecimento da população sobre a transmissão, controle dessas infecções, princípios de higiene pessoal e cuidados no preparo correto dos alimentos contribuem para o aumento da prevalência das enteroparasitoses. [3]

REFERÊNCIAS

1. SILVA, Jefferson Conceição et al. **Parasitismo por Ascaris lumbricoides e seus aspectos epidemiológicos em crianças do Estado do Maranhão**. Rev. Soc. Bras. Med. Trop., Uberaba, v. 44, n. 1, p. 100-102, Feb. 2011.

2. BRAZ, Alessandra Sousa et al. **Recomendações da Sociedade Brasileira de Reumatologia sobre diagnóstico e tratamento das parasitoses intestinais em pacientes com doenças reumáticas autoimunes**. Rev. Bras. Reumatol., São Paulo, v. 55, n. 4, p. 368-380, Aug. 2015.

3. SOARES, Amanda Louyze; DE OLIVEIRA NEVES, Evelliny Assis; DE SOUZA, Igor Felipe Andrade Costa. **A importância da educação sanitária no controle e prevenção ao Ascaris lumbricoides na infância.** Caderno de Graduação-Ciências Biológicas e da Saúde-UNIT-PERNAMBUCO, v. 3, n. 3, p. 22, 2018.

4. NEVES, E. A. et al. T**he Importance of Health Education in Prevention of Ascaris Lumbricoides in Children.** International Journal of Parasitic Diseases, v. 1, 2018.

5. VILLAMIZAR, Enrique et al. I**nfestação por Ascaris lumbricoides como causa de obstrução intestinal em crianças**: experiência com 87 casos. Jornal de cirurgia pediátrica , v. 31, n. 1, pág. 201-205, 1996.

CAPÍTULO 5
OXIÚRUS

Data de aceite: 17/09/2021

Vívian de Lima Goulart
Instituição de Ensino: Universidade José do Rosário Vellano - UNIFENAS
Cidade: Alfenas

Luiz Felipe Xavier Fonseca
Instituição de Ensino: Universidade José do Rosário Vellano - UNIFENAS
Cidade: Paraguaçu - MG

INTRODUÇÃO

Oxiúrus ou enterobíase trata-se de uma parasitose intestinal, ou seja, uma verminose, na qual é muito comum no Brasil, especialmente na infância.(4) (7) Geralmente, as parasitoses intestinais são consideradas problemas de saúde pública, já que estão, diretamente, ligadas à pobreza devido à escassez de saneamento básico, condições de higiene, tipo de moradia, nível de escolaridade, condições socioeconômicas e acesso aos serviços de saúde.(2). Contudo, o número de casos diminui conforme as condições higiênico-sanitárias melhoram. (8).

Muitas vezes, seus sintomas são parecidos e podem confundir os pais. Em outras palavras, a maioria vai se manifestar por meio de dor abdominal, diarreia, náuseas ou vômitos, perda de apetite, perda de peso, excesso de gases, tosse, febre ou até mesmo não apresentarem sintoma nenhum. (5)

Para melhor compreensão, essas verminoses são divididas em dois grandes filos, sendo eles os platelmintos (vermes achatados) e os nematelmintos (vermes cilíndricos). (5). O *Enterobius vermiculares*, que é o responsável pelo oxiúros, é um nematelminto e será apresentado neste capítulo.

ETIOLOGIA

O *Enterobius vermicularis* ou *Oxyuris vermicularis* é a parasitose de maior prevalência no mundo (3). Esse nematelminto, causador da verminose intestinal oxiurus, se localiza, especialmente, no ceco, apêndice, reto e ânus. (1) (6) Trata-se de um verme pequeno, fino e branco. (Figura 1) (1). Seu macho possui menos de 5mm e a fêmea fica próximo de 10mm. (3)

Tal infestação pode afetar diversas faixas etárias, porém, devido a sua forma de contágio (oral-fecal), é mais comum entre crianças, que podem, ocasionalmente, transmitir para seus familiares. E, diferentemente da maioria das parasitoses, os oxiúros afetam qualquer classe social. (1).

Sua transmissão acontece por via oral-fecal, ou seja, após a pessoa contaminada coçar o ânus, os ovos do verme vão para as unhas e assim para a boca, ocorrendo uma transmissão

direta. (Figura 2). Outra forma é a transmissão indireta que surge através de roupas íntimas, roupas de cama e tocar alimentos ou objetos sem lavar as mãos. (1)



Figura 1: Esquerda: Macho adulto de *E. vermicularis a* partir de um esfregaço de fezes concentrado em formalina-acetato de etila (FEA). O verme mede 1,4 mm de comprimento. À direita: Imagem dos ovos do parasita humano *E. vermicularis*, capturada em fita de celulose com ampliação significativa. (1) **Parasites - Enterobiasis (also known as Pinworm Infection).** CDC, Centers for Disease Control and Prevention, September 28, 2020.

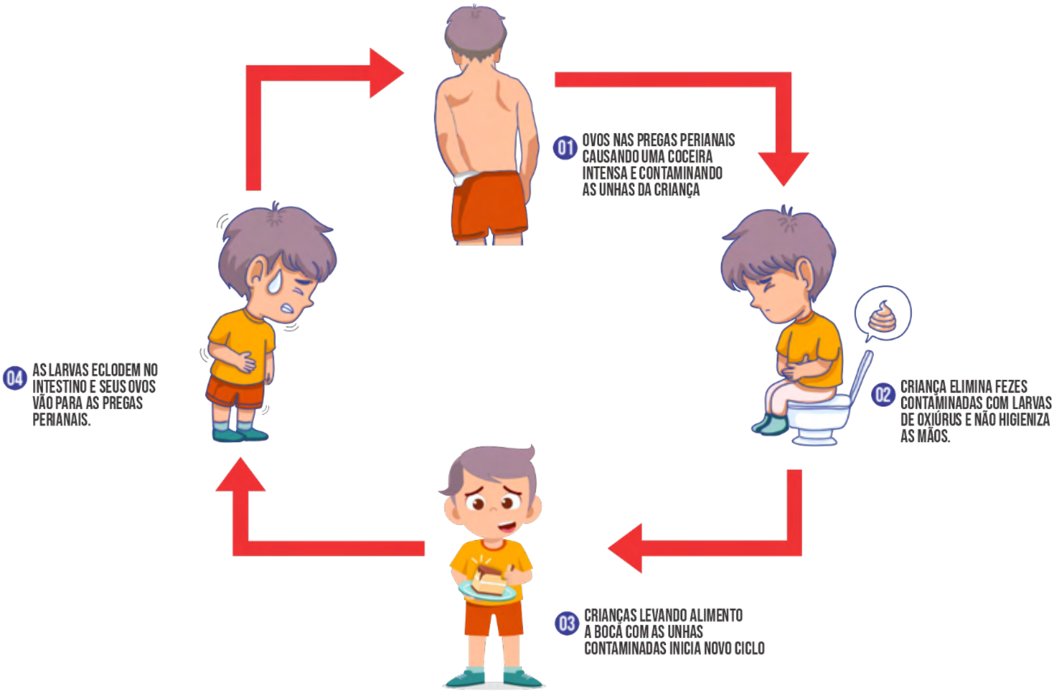


Figura 1: Figura ilustrativa do ciclo biológico oxiúrus. Ilustrador: Luiz Felipe Xavier Fonseca

QUADRO CLÍNICO

Em sua maioria, pode ser assintomático ou quando surge sintomas o que predomina é uma coceira anal, intensa, durante a noite que leva a uma agitação da criança. (3) (8). Podendo causar uma dificuldade para dormir, além de aumentar a sua transmissão pelo ato de coçar a região e colocar a mão na boca. É nesse período que a fêmea coloca seus

ovos na região do ânus. (3)

Nas meninas é comum surgir um corrimento vaginal junto a coceira anal e vaginal pelo fato doverme caminhar por esse local. (3) (6)

Outros sintomas, mas que não são tão frequentes são: inflamação anal, irritabilidade, náusea, cólica abdominal, dor anal e vontade de defecar ou urinar várias vezes ao dia. (3)

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico pode ser feito de 3 maneiras em junção da coceira anal.

1) De 2 a 3 horas após a criança infectada adormecer, pode ser feita a busca visual dos vermes na região perianal. Já que é nesse momento em que a fêmea sai para colocar seus ovos. (1) (3)

2) Pela manhã, logo após a criança infectada acordar e antes de fazer qualquer higiene local. Deve-se colocar e tirar uma fita adesiva transparente na região anal para assim poder coletar possíveis ovos ali presentes. Isso pode ser feito durante 3 dias seguidos, usando fitas diferentes em cada vez. (3). Esse método é conhecido como Técnica de Graham (figura 3)

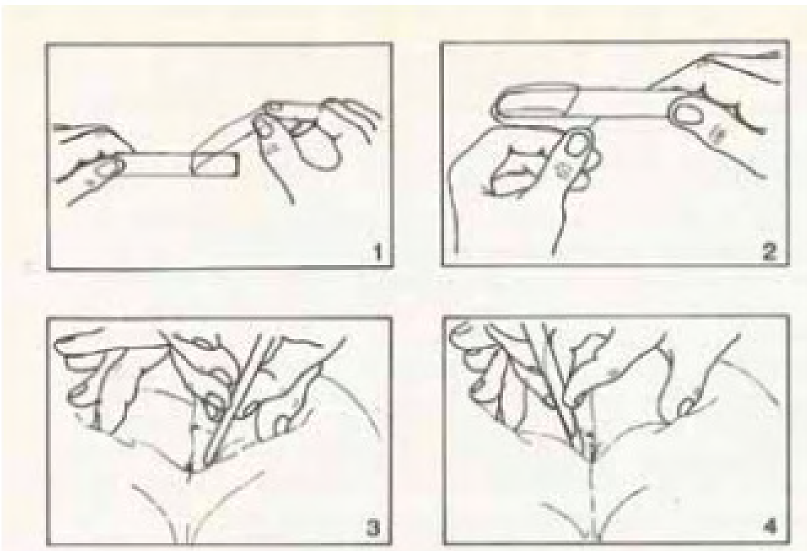


Figura 2: Técnica de Graham (Com autorização do Prof. G. Piedrola-Ángulo) (3)

3) Outro método de diagnóstico é analisar amostras de unhas com a ajuda de um microscópio. (1)

Nesta parasitose, o exame de fezes não é recomendado pelo fato de não possuir vermes ou ovos no material examinado. (1)

TRATAMENTO

O tratamento deve ser prescrito por um médico. Geralmente, é realizada dose única do medicamento pamoato de pirantel e repeti-la após 2 semanas para prevenir reinfecção. Essa medicação deixa urina e fezes com a cor avermelhada. Outros medicamentos usados são albendazol e mebendazol. (1).

Em casos de infecções repetidas, elas devem ser tratadas da mesma forma que a primeira infecção. No caso de mais de uma pessoa da família estar infectada é recomendado tratar todos presentes na casa. (3)

PREVENÇÃO

Nesse caso, é comum a reinfestação devido ao fato de que os ovos podem ser excretados após 1 semana de tratamento e, também, por eles conseguirem sobreviver durante 3 semanas no meio ambiente. Logo, é essencial tratar todos os integrantes da casa. (7)

Além dos cuidados básicos de higiene, é fundamental que as crianças infectadas tomem banho pela manhã para que seja removida uma quantidade maior dos ovos da pele e evitar a propagação do parasita. Deve-se ensinar a criança a importância de lavar as mãos para prevenir infecções. (1)



Figura 4: Cuidados básicos de higiene. Fonte: PANTELMIN: mebendazol. Farm. Resp. Marcos R. Pereira. São José dos Campos – SP: Janssen-Cilag, 2019. Bula de remédio.

CONCLUSÃO

De modo geral, é fato que as parasitoses intestinais estarão presentes na vida de quase todos indivíduos, e o oxiúrus mais ainda devido a sua facilidade de transmissão e resistência ambiental. Logo, assim como diversas outras doenças, essa é mais uma que tem como principal prevenção cuidados básicos de higiene.

Por isso, devemos alertar, desde de sempre, as crianças a importância de se cuidar. Seja em casa ou nas escolas. Afinal, além do ensinamento o maior aprendizado na infância é através de exemplos, ou seja, ensine e tenha bons hábitos de higiene e isso irá refletir diretamente de forma positiva na saúde de suas crianças.

REFERÊNCIAS

1. **Parasites - Enterobiasis (also known as Pinworm Infection).** CDC, Centers for Disease Control and Prevention, September 28, 2020. Disponível em: <https://www.cdc.gov/parasites/pinworm/index.html>

2. ALVES, José A. R.; FILHO, Eladio S. **Intestinal parasitoses in childhood.** Revisão parasitoses na infância. UFMG. 2015, pag. 7 a 15. Disponível em: <https://ftp.medicina.ufmg.br/ped/Arquivos/2015/RevisaoParasitosesNaInfancia_13022015.pdf>

3. Guia prático de atualização. Departamentos Científicos de Gastroenterologia e Infectologia (2019-2021). **Parasitoses intestinais: diagnóstico e tratamento.** Sociedade Brasileira de Pediatria - SBP. nº 7, novembro de 2020 Disponível em: <https://www.sbp.com.br/fileadmin/user_upload/22207d-GPA_-_Parasitoses_intestinais_-_diagnostico_e_tratamento.pdf>

4. BENEVIDES, Bruno S. **Parasitoses intestinais.** Sociedade Brasileira de Medicina de Família e Comunidade - SBMFC. Disponível em: <https://www.sbmfc.org.br/parasitoses-intestinais/>

5. **Departamento Científico de Gastroenterologia: Parasitoses intestinais.** Pediatria para famílias. Sociedade Brasileira de Pediatria - SBP. Disponível em: <https://www.sbp.com.br/especiais/pediatria-para-familias/doencas/parasitoses-intestinais/>

6. LIMA, L. M.; SANTOS, J. I.; FRANZ, H. C. F. **Enterobíase ou Oxiuríase - *Enterbius vermicularis.*** Atlas de Parasitologia Clínica e Doenças Infecciosas Associadas ao Sistema Digestivo - UFSC. Disponível em: <https://parasitologiaclinica.ufsc.br/index.php/info/conteudo/doencas/helmintoses/enterobiase/>

7. PEARSON, Richard D. **Infestação por oxiuros (Enterobíase, Oxiuríase)**. University of Virginia School os Medicine, mar 2019. Disponível em: <https://www.msdmanuals.com/pt-br/profissional/doen%C3%A7as-infecciosas/nemat%C3%B3deos-vermes-filiformes/infesta%C3%A7%C3%A3o-por-oxiuros>

8. FERNANDES, Sofia et all. **Protocolo de parasitoses intestinais.** Sociedade de Infecciologia Pediátrica. Sociedade Portuguesa de Pediatria. novembro, 2011. Disponível em: <https://www.spp.pt/Userfiles/File/App/Artigos/32/20120530172157_Consensos_Fernandes%20S_43(1).pdf>

CAPÍTULO 6

DIARRÉIA

Data de aceite: 17/09/2021

Camila Reis Campos
Instituição de Ensino: Universidade José do Rosário Vellano - UNIFENAS
Cidade: Alfenas
https://orcid.org/0000-0002-2856-8496

Vitor Faria Soares Ferreira
Instituição de Ensino: Unifal - MG
Cidade: Divinópolis
https://orcid.org/0000-0003-3689-3894

Beatriz Paccini Alves Silva
Instituição de Ensino: Universidade José do Rosário Vellano-UNIFENAS
Cidade: Alfenas - MG
https://orcid.org/0000-0001-6623-0157

Luiz Felipe Xavier Fonseca
Instituição de Ensino: Universidade José do Rosário Vellano - UNIFENAS
Cidade: Paraguaçu - MG

INTRODUÇÃO

A doença diarreica aguda (DDA) é um problema de saúde pública em diferentes locais do mundo, principalmente em locais onde a pobreza é dominante. A complexidade das variáveis biológicas, ambientais e socioculturais podem explicar a incidência e mortes associadas à DDA (2).

COMO DEFINIR ?

Pode-se considerar com diarréia quando a criança tem um aumento no número de vezes que elimina as fezes por dia, as quais apresentam aspecto com aspecto amolecido ou líquido. Pode ser acompanhado de náuseas, vômitos, febre e dor abdominal. (8)

ETIOLOGIA

A diarreia pode ser de origem infecciosa, em que os principais agentes causadores são as bactérias, vírus e parasitas (3). Já as de origem não infecciosa podem ser causadas por medicamentos, antibióticos, alimentos, entre outros (1).

A investigação da etiologia da diarreia aguda não é obrigatória em todos os casos, devem ser realizada nos pacientes graves e hospitalizados, em geral os laboratórios não possuem recursos para diagnosticar todos os vírus e bactérias causadores da diarreia aguda (1).

QUAIS OS DIFERENTES TIPOS DE DIARREIA ?

Do ponto de vista clínico a DDA (doença diarreica aguda) pode ser classificada como:

Síndrome da diarreia aguda aquosa

É a diarreia que pode durar até 14 dias, determina perda de grande volume de fluidos. A grande perda de líquido nas fezes frequentemente provocam a desidratação, que

é a principal complicação. Pode ser causada por bactérias e vírus na maioria dos casos. A desnutrição pode acontecer se a alimentação não é fornecida de forma adequada e se episódios recorrentes acontecem. (1)

Síndrome da diarreia aguda com sangue (disenteria)

Esta se caracteriza pela presença de sangue nas fezes. Representa lesão na mucosa intestinal, ou seja na parede do intestino, como representado no início do capítulo. Pode estar associada a uma infecção sistêmica, uma infecção do corpo todo, ou alguma outra complicação. As principais causadoras costumam ser as bactérias do gênero Shigella (1), a qual foi descrita anteriormente.

Síndrome da diarreia persistente

Quando a diarreia aguda se estende por 14 dias ou mais. Pode levar a desnutrição e desidratação, constituem um grupo com alto risco de complicações e morte. (1)

DIARREIA INFECCIOSA

Infecciosa bacteriana

Dentre os patógenos bacterianos, destacam-se o *Shigella c*om 70% dos casos de diarréia em crianças menores de 5 anos e *Criptosporidium* por 70% dos casos de diarréia em menores de 4 anos (11).

Outros agentes:

Shigella

- **Quadro clínico**

Evacuações de pequeno volume, com elevada frequência, fezes inicialmente aquosa, posteriormente pode apresentar muco e sangue. Além de febre, mal estar, dor de cabeça e anorexia. Auto limitada na maioria das vezes, de 5 a 7 dias (10).

- **Transmissão**

Pessoa a pessoa, frequentemente encontrada em creches e abrigos, ligada a más práticas de higiene (10).

Clostridium difficile

- **Quadro clínico**

A inflamação no intestino grosso pode causar diarréia com muco e sangue,intensa dor abdominal, aumento do abdômen e geração de toxinas no sangue (10).

- **Transmissão**

Importante causa de infecção hospitalar (permanece por longo período em objetos contaminados e são frequentemente achados em mãos de profissionais de saúde), associados ou não a uso de antibióticos que gerem inflamação do intestino(10).

Infecciosa viral

Rotavírus

Segundo a Organização Mundial de Saúde (OMS), a infecção pelo rotavírus é a causa mais comum de diarréia grave em crianças menores de 5 anos em todo o mundo, com grande impacto na mortalidade e morbidade infantil (9).

- **Quadro clínico e duração**

Sempre se inicia com vômitos persistentes e febre com surgimento de diarréia aquosa abundante que frequentemente leva a desidratação. Dura em torno de 7 dias (10).

- **Vacina**

De acordo com o ministério da saúde deve-se administrar a vacina em 2 doses, aos 2 e 4 anos de idade. A primeira a partir de 1 mês e 15 dias até 3 meses e 15 dias. A segunda a partir de 3 meses e 15 dias até 7 meses e 29 dias. Manter intervalo mínimo de 30 dias entre as doses. Se a criança regurgitar, cuspir ou vomitar após a vacinação, não repetir a dose (9).

- **Outros agentes**

Norovírus e adenovírus.

Infecciosa por protozoário

Dentre os protozoários que causam a diarreia podemos destacar a Giardia lamblia (causa uma doença que se chama giardíase) e Entamoeba histolytica (ameba, causa uma doença que se chama amebíase). Os diagnósticos são feitos apenas por testes laboratoriais a pedido do médico.(6)

Amebíase

- **Sintomas**

Na maioria das vezes os portadores são assintomáticos, outros apresentam sintomas brandos, com fezes líquidas acompanhadas de náuseas e cólicas esporádicas. Porém, a manifestação mais frequente é a chamada colite amebiana aguda, a qual inicia com fezes líquidas contendo sangue e muco, podendo estar associadas a vontade intensa de evacuar, vômitos e flatulência (6).

- **Duração**

Os sintomas duram de uma a duas semanas (6).

- **Tratamento**

Receitado pelo médico.

Giardíase

- **Sintomas e duração**

Geralmente assintomática em adultos, porém em crianças ou adultos jovens podem apresentar amplo quadro clínico (7).

As manifestações podem surgir de forma súbita ou gradual, na aguda os sintomas surgem após de uma a três semanas, na giardíase crônica os sintomas podem persistir por anos, sem uma manifestação aguda. A manifestação mais comum é a diarreia, com surtos de duração variável, acompanhado por cólicas abdominais, as evacuações são de duas a quatro vezes ao dia. As fezes são pastosas, abundantes, fétidas e com predomínio de muco (7).

- **Cuidados**

As medidas mais importantes para prevenção são ingestão de água tratada, cuidados com higiene pessoal, adequada preparação dos alimentos e adequadas condições de saneamento básico. Além do controle de insetos e correto diagnóstico e tratamento para interromper a transmissão (7).

Aglomerados populacionais com precárias condições sanitárias e convívio em creches aumentam a disseminação (7).

Outras causas que podem levar a diarreia

Outras causas podem iniciar o quadro de diarreia: alergia ao leite de vaca, deficiência de lactase (pode-se entender melhor no capítulo de intolerância a lactose ou alergia ao leite de vaca), uso de laxantes e antibióticos, intoxicações por metais pesados. Já a invaginação intestinal é um diagnóstico diferencial feito pelo médico(1).

QUAIS AS COMPLICAÇÕES DA DDA (DOENÇA DIARREICA AGUDA) ?

Considerando a gravidade, a DDA é classificada em leve, moderada e grave. Leve quando não se observa sinais de desidratação. Moderada quando há sinais de desidratação leve ou moderada e pode fazer reidratação por boca. Grave quando leva a desidratação mais intensa e requer terapia venosa (2),ou seja, tratamento através de soro diretamente

na veia.

Desidratação

A desidratação é a principal complicação da diarréia aguda e a avaliação do estado de desidratação deve ser uma das principais atitudes a serem tomadas (1).

A proposta da Organização Mundial da Saúde e também adotada pelo Ministério da Saúde do Brasil deve ser seguida para avaliar o estado de desidratação (1), como ilustrado na tabela abaixo (5)

Avaliação do estado de hidratação

OBSERVAR			
ESTADO GERAL	Bem Alerta	Irritado	Fraqueza e Sonolência
OLHOS	Normais	Fundos	Muito Fundos e secos
LÁGRIMAS	Presentes	Ausentes	Ausentes
SEDE	Bebe normal, ou sem sede	Sedento, bebe rápido	Bebe mal ou não é capaz de beber
EXPLORAR			
Sinal da Prega	Desaparece rapidamente	Desaparece lentamente	Desaparece muito lentamente (mais de 2 segundos)
Pulso	Cheio	Rápido, fraco	Muito fraco ou ausente
	SEM SINAL DE DESIDRATAÇÃO	**COM DESIDRATAÇÃO**	**DESIDRATAÇÃO GRAVE**

Figura 1: Tabela baseada no cartaz: Manejo do paciente com diarréia (Ministério da Saúde). *Fonte:* Ministério da Saúde do Brasil.

Manejo do paciente com diarreia

- Sinal da prega: com os dedos polegar e indicador faça uma prega na pele da criança e observe quanto tempo demora para voltar à posição normal.



Figura 1**:** Figura ilustrativa do sinal da prega. Ilustrador: Luiz Felipe Xavier Fonseca

- Avaliar o pulso: na face interna do braço, entre o cotovelo e o ombro, pressione suavemente o dedo indicador e médio sob o braço da criança e verifique se há presença ou ausência de pulsação.



Figura 2: Figura ilustrativa avaliação do pulso braquial. Ilustrador: Luiz Felipe Xavier Fonseca

TRATAMENTO

O tratamento é estabelecido após o diagnóstico pelo médico, e é seguido de acordo com o esquema clássico de tratamento do Ministérios da Saúde do Brasil (manejo do paciente com diarreia), dividido em três categorias segundo a presença ou não de desidratação. Se o paciente está com diarreia e hidratado usa-se o plano A, se está com diarreia e algum grau de desidratação usa-se o plano B, se está com diarréia e desidratação grave usa-se o plano C. Sendo assim, é fundamental a reavaliação pediátrica contínua (1).

● **Plano A:** Prevenir a desidratação no domicílio (5).

1) Oferecer ou ingerir mais líquido que o habitual para prevenir a desidratação:

- Paciente deve tomar líquidos caseiros (água de arroz, soro caseiros, chá, suco e sopas) ou Solução de Reidratação oral (SRO) após cada evacuação diarreica.
- Não utilizar refrigerantes ou adoçar o suco.

2) Manter alimentação habitual para prevenir a desnutrição.

- Continuar o aleitamento materno.
- Manter alimentação habitual de crianças e adultos.

3) Se o paciente não melhorar em dois dias ou apresentar alguns dos sinais, levá-lo imediatamente ao serviço de saúde.

- Sinais de perigo: Piora na diarreia, Vômitos repetidos, Muita sede, Recusa de alimentos, Sangue nas fezes, Diminuição da diurese.

4) Orientação

- Acompanhar os sinais de desidratação.
- Preparar e administrar a solução de reidratação oral (SRO).
- Praticar medidas de higiene pessoal e domiciliar (lavagem adequada das mãos, tratamento da água e higienização dos alimentos).

● **Plano B:** Tratar por via oral na unidade de saúde (5).

● **Plano C:** Tratar desidratação grave na unidade hospitalar (5).

Uso de medicamentos é recomendado?

De acordo com a Sociedade Brasileira de Pediatria (SBP) as medicações não são recomendadas para uso de rotina. Os antibióticos não devem ser utilizados em crianças saudáveis com gastroenterite, pois a diarréia é autolimitada e cura sozinha. Os antibióticos alteram a flora intestinal normal da criança e são prescritos apenas em casos específicos (4).

REFERÊNCIAS

1. MORAIS, Mauro Batista de et al. **Diarreia aguda: diagnóstico e tratamento**: Guia Prático de Atualização. 1 ed. [s.l.]: Sociedade Brasileira de Pediatria, 2017.

2. BRANDT, Kátia Galeão; CASTRO, Margarida Maria de; SILVA, Gisélia Alves Pontes da. **Acute diarrhea:** evidence-based management. Jornal de Pediatria. [s.l.], v.91, n.6, p. 36-43, Nov/Dez. 2015.

3. MORAES, Antônio Carlos; CASTRO, Fernando M. M. **Diarreia aguda.** Jornal Brasileiro de Medicina [s.l], v.102, n.2, p. 21-28, Mar/Abr. 2014.

4. Sociedade Brasileira de Pediatria. **Diarreias**: **Departamento científico de gastroenterologia**. Disponível em: <https://www.sbp.com.br/especiais/pediatria-para-familias/cuidados-com-a-saude/diarreias/>. Acesso em: 19 abr. 2021.

5. Ministério da Saúde do Brasil. **Manejo do paciente com diarreia.** Disponível em: <https://bvsms.saude.gov.br/bvs/cartazes/manejo_paciente_diarreia_cartaz.pdf>. Acesso em: 19 abr. 2021.

6. MOTTA, Maria Eugênia Farias Almeida; SILVA, Gisélia Alves Pontes. **Diarréia por parasitas.** Rev. Bras. Saúde Materno Infantil. Recife, v.2, n.2, p. 117-127, Mai/Ago. 2002.

7. SANTANA, Luiz Alberto et al. **Atualidades sobre giardíase.** Jornal Braileiro de Medicina [s.l.], v.102, n.1, p. 7-10, Jan/Fev. 2014.

8. Sociedade Brasileira de Pediatria. **Diarreias**. Disponível em: <https://www.sbp.com.br/especiais/pediatria-para-familias/noticias/nid/diarreias/> Acesso em: 19 abr. 2021.

9. KFOURI, Renato A et al. **Vacina rotavírus: segurança e alergia alimentar: Posicionamento das Sociedades Brasileiras de Alergia e Imunologia (ASBAI), Imunizações (SBIm) e Pediatria (SBP)**. Arquivos de Asma, Alergia e Imunologia. [s.l.], v.1, n.1, p. 49-54, Fev/Fev. 2017.

10. LEÃO, Ennio. **Pediatria Ambulatorial**. 5 ed. Belo Horizonte: Coopmed, 2013.

11. GOUVEIA, Mara Alves da Cruz; LINS, Manuela Torres Camara; SILVA, Gisélia Alvez Pontes da. **Acute diarrhea with blood: diagnosis and drug treatment**. Jornal de Pediatria. Rio de Janeiro, v.96, n.1, p. 22-27, Mar/Abr. 2020.

CAPÍTULO 7

INTOLERÂNCIA A LACTOSE

Data de aceite: 17/09/2021

Lucio Donizete de Souza Junior
Instituição de Ensino: Universidade José do Rosário Vellano - UNIFENAS
Cidade: Alfenas

Luiz Felipe Xavier Fonseca
Instituição de Ensino: Universidade José do Rosário Vellano - UNIFENAS
Cidade: Paraguaçu - MG

INTRODUÇÃO

A intolerância a lactose é uma doença que vem crescendo com o passar dos anos, atualmente, está presente em 65% da população mundial, atingindo estatisticamente, de maneira variada as populações.(1)

No Brasil, a intolerância a lactose, em adultos, atinge em porcentagem, 57% dos brancos e mulatos, 80% dos negros e 100% em japoneses, além disso, os maiores números estão presentes nas regiões sul e sudeste do país. (1)

A ocorrência da intolerância a lactose pode estar relacionada aos hábitos de vida e região geográfica, pois a existência de lactase ou não, varia de acordo com o hábito de consumo de leite, desmame, além dos fatores genéticos. (1)

DEFINIÇÃO

A intolerância a lactose consiste na má digestão ou não absorção da lactose, que é causada pela deficiência de lactase, que é uma enzima responsável por degradar a lactose. (1)

A lactose (dissacarídeo) é o principal carboidrato - são fontes de energia para o corpo - presente no leite, essa lactose quando quebrada no intestino resulta em 2 monossacarídeos (galactose + glicose), que serão absorvidos e irão exercer sua função no corpo humano. Dessa forma, nos pacientes com deficiência ou ausência de lactase, a lactose não será quebrada e absorvida, e ao chegar no intestino delgado será fermentada pelas bactérias naturais do intestino, gerando todos os sintomas da patologia. (1) (4)

O paciente com intolerância a lactose é aquele, que após tomar ou comer algum produto que contenha leite, sem restrição de lactose, começa a apresentar alguns sintomas específicos e não específicos.

Sendo assim, a intolerância a lactose é considerada uma reação adversa do organismo e não uma reação alérgica, por não envolver reação do sistema imunológico. Em outras palavras, intolerância a lactose é diferente de alergia a proteína do leite. (1)

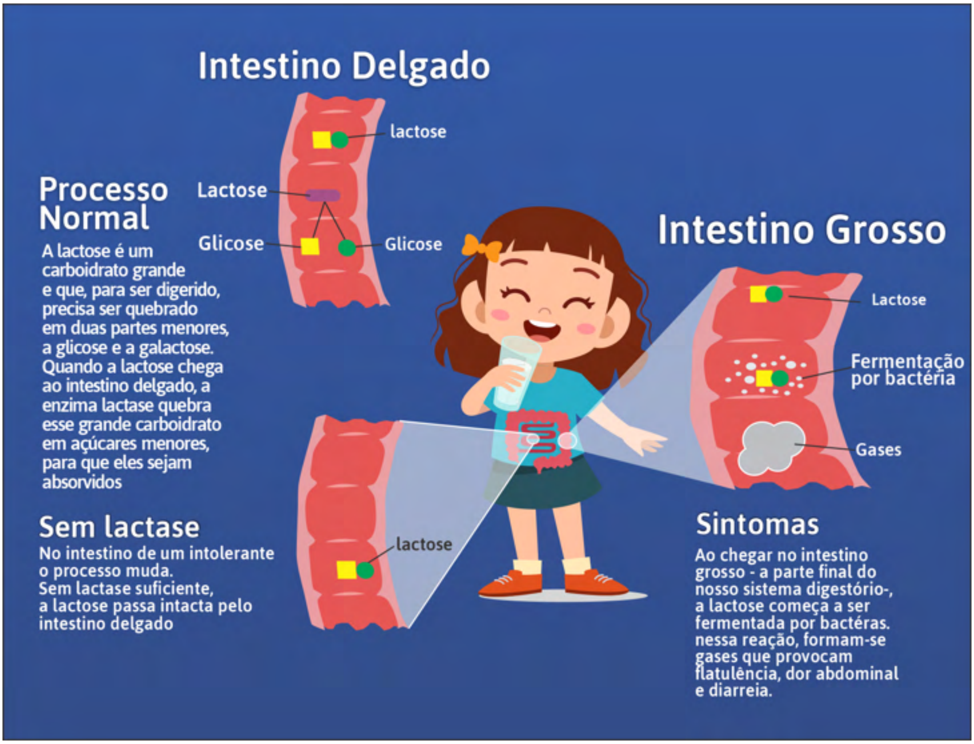


Figura 1: Figura ilustrativa da intolerância à lactose. Ilustrador: Luiz Felipe Xavier Fonseca

ETIOLOGIA

A deficiência de lactase (intolerância a lactose) pode ser separada em 3 grupos de causas: Congênita; primária ou do tipo "adulto" e secundária.

A deficiência congênita é o tipo mais raro de deficiência de lactase, pois é ocasionada por fatores genéticos e é passada entre as gerações. Nesse grupo, o paciente não possui lactase desde o início da sua vida, ou seja, desde quando nasce – a criança já nasce sem a enzima lactase. Dessa forma, a criança ao nascer e ter seu primeiro contato com o aleitamento materno ou com qualquer fórmula láctea que possua lactose, irá apresentar o quadro clínico de intolerância a lactose, sendo que nesse caso a sintomatologia é mais severa. (1) (2)

A deficiência primária ou do "tipo adulto" é o tipo mais comum de intolerância a lactose, pois é uma reação fisiológica do organismo. Naturalmente o corpo humano, após o desmame, na infância, ocorre uma diminuição na quantidade de lactase no organismo (uma vez que diminuímos a ingestão de lactose, diminuímos a produção da enzima que a degrada também), isso é uma ação natural/biológica, programada fisiologicamente pelo corpo e varia de acordo com raça, etnia. Essa queda da funcionalidade/produção de lactase

pode ocorrer em qualquer idade, a partir dos 2 anos, porém com o avançar dos anos de vida, o declínio é maior, ainda mais nos países que tem o hábito de poucos produtos lacticínios. Esse tipo de deficiência, pode ter uma manifestação clínica (sintomatologia) diferente das demais, pelo fato de ocorrer em idades mais avançadas. (1) (2)

A deficiência secundária é causada por doenças ou lesões que atingem o intestino delgado e causam diminuição da enzima lactase. Algumas doenças que são possíveis de causar essa diminuição/ausência de lactase são: diarreia infecciosa, infecção por Ascaris lumbricoides, síndrome do intestino curto, doença celíaca e doença de Crohn. (2)

Entre a deficiência de causa primária e secundária, há graus de intolerância a lactose (leve, moderado e severo), ou seja, a clínica do paciente e sua tolerância ao consumo de lacticínios com lactose, depende do nível/quantidade de lactase que seu corpo produz no dia. Dessa forma, o quadro clínico, tratamento e as possíveis complicações, irão depender do grau de tolerância do paciente.

QUADRO CLÍNICO

A sintomatologia irá variar de paciente para paciente, pois alguns fatores como quantidade de lactose ingerida, frequência de ingestão a lactose e grau de deficiência da lactase são pontos que influenciam no aparecimento ou não dos sintomas de intolerância a lactose.

Entretanto, os sintomas mais comuns quando há intolerância a lactose são: (1) (2) (4)

- Diarreia (com ou sem muco);
- Flatulência;
- Dor abdominal e/ou Distensão abdominal;
- Vômitos;
- Azia;
- Náuseas;

Em crianças, que possuem intolerância congênita, a sintomatologia pode ser um pouco mais severa, onde o paciente pode apresentar – desidratação, hipernatremia (alta concentração de sódio no sangue) e litíase renal (cálculos/”pedras” nos rins).

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico de intolerância a lactose é feito tanto clinicamente quando laboratorialmente, pois um complementa o outro para se chegar a um diagnóstico exato de deficiência/ausência de lactase.

No âmbito clínico, o diagnóstico é feito por meio de uma história clínica, exame físico e avaliação da história de vida completas do paciente, como hábitos alimentares e aleitamento materno. Em relação a intolerância secundária, a doença base, ou seja, a doença causadora da lesão ou doença intestinal deve ser essencialmente diagnosticada. Como plano terapêutico, por meio da história clínica, pode ser feita a proposta de retirada de alimentos com lactose por um período e observar a reação do paciente e a sintomatologia, porém, deve ser feita com muita cautela devido aos prejuízos nutricionais (principalmente do cálcio) e calóricos que isso pode trazer ao paciente. (1) (2) (4)

No âmbito laboratorial, o diagnóstico de deficiência de lactase pode ser feito por meio de vários métodos, que tem como base a fisiopatologia (2). Somado a clínica, testes como biópsia intestinal, pesquisa de substâncias redutoras nas fezes, teste do pH fecal, teste genético, teste de tolerância à lactose e teste do hidrogênio expirado, são os exames laboratoriais utilizados para concluir o diagnóstico de intolerância a lactose. Os dois testes considerados menos invasivos e os mais utilizados na prática clínica atualmente são os Testes de intolerância à lactose e o Teste do hidrogênio expirado, sendo este último considerado o padrão ouro para o diagnóstico. (1) (2) (4)

Teste de intolerância à lactose é feito por meio da interpretação da curva glicêmica, onde ocorre administração via oral de lactose pura e a partir disso, irá ser feita a dosagem da concentração de glicose (resulta da quebra da lactose no intestino) antes e após a ingesta. Essa curva é feita por meio da retirada de sangue de 4-5 vezes em um intervalo de duas horas, se a curva for menor que 20% ela é chamada de plana e é considerada como má absorção de lactose. (1) (2)

Teste do hidrogênio expirado – é o teste considerado padrão ouro. Nesse teste, é feito uma avaliação do H2 expirado, pelo fato de que a lactose ingerida, no caso dos intolerantes, ela será fermentada no intestino pelas bactérias e ocorre produção de gases, o qual o H2 faz parte, parte desse gás cai na corrente sanguínea e é expirado pelos pulmões. (1) (2)

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

A intolerância a lactose muitas vezes pode ter seu diagnóstico confundido com algumas outras doenças, como alergia a proteína do leite de vaca e doenças inflamatórias intestinais (DII). (7)

A alergia a proteína do leite de vaca, é uma reação alérgica, ou seja, uma resposta mediada pelo sistema imune, sendo que essa patologia acomete principalmente o intestino e a pele. Nessa patologia, ocorre uma reação imunológica contra as proteínas do leite, sendo principalmente beta-lactoglobulina, alfa-lactoalbumina e caseína, que são os patógenos (fatores alérgicos), frequentes, responsáveis por gerar essa reação alérgica na faixa etária até 2 (dois) anos. O início do aparecimento da sintomatologia da alergia a proteína do leite ocorre geralmente nos primeiros seis meses de vida e afeta cerca de 2 a 5% das crianças que possuem até, no máximo, 1(um) ano de idade. (7)

As doenças inflamatórias intestinais (DII) são doenças causadas por inflamação crônica diretamente no intestino. No meio clínico, as DII são diferenciadas em Retocolite Ulcerativa Idiopática (RCUI) e Doença de Crohn (DC), a primeira doença afeta o cólon intestinal e o reto, enquanto a segunda pode afetar um ou mais segmentos do tubo digestivo. A sintomatologia dessas doenças inflamatórias costuma apresentar com dor abdominal, diarreia, náuseas e sangue nas fezes. (8)

TRATAMENTO

O tratamento da intolerância a lactose se baseia na diminuição dos sintomas do paciente e na consequente melhora/retorno da sua qualidade de vida. Esse tratamento consiste na diminuição da ingestão de lactose presente nos lacticínios, porém a quantidade dessa redução irá depender da causa que gerou essa deficiência de lactase e também da tolerância do paciente em relação aos produtos com lactose. (2) (3)

A terapêutica básica da deficiência de lactase se baseia, inicialmente, na remoção total e temporária da ingesta de produtos de lactose por algumas semanas, isso para que haja redução dos sintomas, porém, esse tratamento pode ser mais difícil do que parece, visto que há alimentos com lactose que não possuem rótulos relatando tal presença. Após a exclusão total e alívio dos sintomas do paciente, os alimentos com lactose podem ser reintroduzidos gradualmente respeitando a tolerância do paciente, haja visto que a maioria dos pacientes com intolerância a lactose podem tolerar, aproximadamente, 240 ml de leite (12g de lactose por dia). (1) (3)

Além disso, há a possibilidade de se tomar a lactase exógena, ou seja, um comprimido da enzima, que auxilia os intolerantes no consumo de alimentos com lactose, porém com uma sintomatologia mais branda ou praticamente nenhum sintoma ao se fazer a ingesta do lacticínio. Essa lactase pode ser encontrada em diversos formatos, seja na forma líquida ou em comprimidos (mastigáveis ou não). Entretanto, dependendo do grau de intolerância do paciente e da quantidade de lactose presente no alimento, pode ser que a dose ingerida via líquido ou comprimido não seja o suficiente para quebrar toda lactose ingerida pelo paciente (3) (4) (5) e também podem haver reações adversas como

azia e constipação. Dessa maneira, pode ser que o paciente apresente algum sintoma mesmo com o uso da lactase exógena, por isso, é importante, que o paciente quando for reintroduzir os lacticínios em sua alimentação, consiga definir qual seu grau de tolerância e as vantagens e desvantagens do seu consumo. (3) (4)

Somado a esses outros tratamentos, há também a indicação do uso de probióticos, que são micro-organismos vivos, que além de serem capazes de melhorar o equilíbrio da microbiota intestinal, também pode auxiliar na quebra da lactose, ou seja, além de melhorar a vida intestinal, também ajuda a eliminar o resíduo de lactose que ficaria no intestino e, consequentemente, melhorando a sintomatologia e clínica do paciente. (3) (5) (6)

CONCLUSÕES

No âmbito mundial, uma das patologias que vem crescendo atualmente é a intolerância a lactose e que a maioria dos seus casos tem relação com hábitos de vida e grupos étnicos. Sendo uma patologia relacionada a deficiência ou diminuição da enzima lactase e não uma reação alérgica (que envolve reação do sistema imunológico). Os sintomas mais comuns envolvidos na intolerância são diarreia, flatulência dor abdominal e distensão abdominal. O exame padrão ouro para o diagnóstico da intolerância é o teste de hidrogênio expirado, que somado a investigação clínica, é responsável por fechar o diagnóstico da patologia. O tratamento inicial, por algumas semanas, é feito pela retirada total dos alimentos com lactose e após o tempo determinado é realizado a reintrodução láctea de acordo com a tolerância do paciente. Além disso, há outras estratégias terapêuticas, que irão variar de paciente para paciente há depender da sua tolerância.

REFERÊNCIAS

1. BARBOSA, Nathalia Emanuelle de Almeida; FERREIRA, Nayane Catarina de Jesus; VIEIRA, Thaynah Luiza Elmescany; BRITO, Ana Paula Santos Oliveira; GARCIA, Hamilton Cezar Rocha. **Intolerância a lactose: revisão sistemática**. Pará Research Medical Journal, [S.L.], v. 4, 2020. Editora Cubo. http://dx.doi.org/10.4322/prmj.2019.033.

2. ZYCHAR, B. C.; OLIVEIRA, B. A. **Fatores Desencadeantes da Intolerância á Lactose:** Metabolismo Enzimático, Diagnóstico e Tratamento. Atas de Ciências da Saúde, São Paulo, v. 5, n. 1, p. 35-46, mar. 2017.

3. SANTOS, Geisa J; ROCHA, Raquel; SANTANA, Genoile O. **Intolerância à lactose: o que é um manejo correto?**. Rev. Assoc. Med. Bras., São Paulo, v. 65, n. 2, pág. 270-275, fevereiro de 2019. Disponível em <http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0104-42302019000200270&lng=en&nrm=iso>. acesso em 30 de março de 2021. https://doi.org/10.1590/1806-9282.65.2.270 .

4. MARCON, Ana Esther Tussolini et al. **Intolerância à lactose congênita:** uma revisão bibliográfica. Saúde Integral, Guarapuava, v. 1, n. 1, p. 25-33, jul. 2018. Disponível em: http://revista.camporeal.edu.br/index.php/saudeintegral/article/view/316. Acesso em: 30, março de 2021.

5. OLIVEIRA, Maria de et al. **Uso de Culturas Probióticas no Tratamento do Quadro da Intolerância à Lactose.** XXI I Congresso Brasileiro de Nutrologia, [s.l.], set. 2018. Thieme Revinter Publicações Ltda

6. ARAÚJO, Januse de et al. **Uso de Probióticos no Tratamento de Pacientes com Intolerância à Lactose.** XXI I Congresso Brasileiro de Nutrologia, [s.l.], set. 2018. Thieme Revinter Publicações Ltda

7. ALVES, J. Q. N., Mendes, J. F. R. and De Lourdes Jaborandy, M. (2017). **Perfil nutricional e consumo dietético de crianças alérgicas à proteína do leite de vaca acompanhadas em um hospital infantil de Brasília/DF, Brasil.** Comunicação em Ciências da Saúde, 28, pp. 402-412.

8. ZHENG, X., Chu, H., Cong, Y., et al. (2015). **Self-reported lactose intolerance in clinic patients with functional gastrointestinal symptoms: prevalence, risk factors, and impact on food choices**. Neurogastroenterology & Motility, 27, pp. 1138- 1146.

CAPÍTULO 8

DOENÇA DO REFLUXO GASTROESOFÁGICO

Data de aceite: 17/09/2021

Beatriz Campos Garcia
Instituição de Ensino: Universidade José do Rosário Vellano - UNIFENAS
Cidade: Alfenas

Luiz Felipe Xavier Fonseca
Instituição de Ensino: Universidade José do Rosário Vellano - UNIFENAS
Cidade: Paraguaçu - MG

INTRODUÇÃO

Para se ter um bom entendimento sobre da doença do refluxo gastresofágico (DRGE) é necessário saber diferenciá-la e ter conhecimento sobre a sua forma “benigna”, o refluxo gastresofágico fisiológico (RGE) ou regurgitação do lactente, muito mais comum e inofensivo que a doença em si.

O refluxo gastresofágico é a passagem do conteúdo presente no estômago para o esôfago, sem o controle do indivíduo, de forma repetida, independente da causa, com ou sem a presença de regurgitação e/ou vômito. Pode atingir em alguns casos até a faringe, boca e nariz. Ele se diferencia do vômito pois não há esforço da criança para a eliminação do conteúdo. Geralmente é chamado de “regurgitação” ou “golfada”. É uma das queixas mais frequentes em consultórios de Pediatria e de Gastroenterologia Pediátrica por ser a doença que mais acomete o esôfago na faixa etária pediátrica e adulta (7).

O refluxo é mais comum nos bebês porque nos primeiros meses de vida, a válvula, que é o músculo que separa o esôfago do estomago ainda é imatura, o que facilita o retorno dos alimentos (Figura 1) (7).

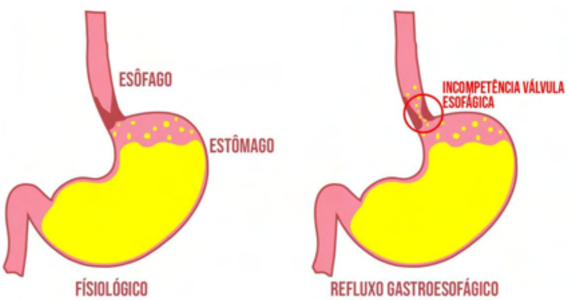


Figura 1: Foto ilustrativa da fisiopatologia do refluxo gastroesofágico. Ilustrador: Luiz Felipe Xavier Fonseca

O refluxo gastroesofágico apresenta-se muito mais frequente em lactentes, até os 6 meses de idade, quando o bebê preferencialmente está em aleitamento materno exclusivo e passa a maior parte do tempo deitado. Mas pode ser observado em todas as fases da vida, desde o nascimento até a vida adulta (7).

O RGE é considerado normal, fisiológico, e ocorre várias vezes ao dia, quando ocasiona poucos ou nenhum sintoma. Ocorrem então em indivíduos saudáveis em episódios que duram menos de 3 minutos, principalmente após

a alimentação/ amamentação (7). Embora podendo cursar com condições ameaçadoras à vida, como as crises de apnéia, o refluxo fisiológico tem, na maior parte dos casos, uma boa evolução, sem comprometimento dos hábitos de vida, sono, crescimento e desenvolvimento da criança (3).

Já a doença do refluxo gastresofágico é caracterizada quando o RGE leva a sintomas incômodos que afeta a rotina da criança e/ou causa complicações a curto, médio ou longo prazo. Há impacto clínico como déficit do crescimento, dor abdominal, irritabilidade, hemorragias digestivas, broncoespasmo, pneumonias de repetição ou complicações otorrinolaringológicas, exigindo habilidade no diagnóstico e atenção na escolha do tratamento mais adequado a cada caso. Por isso tem um prognóstico mais grave, além de abordagens diagnóstica e terapêutica diferentes do RGE (6).

Devido a variabilidade dos sintomas e o curso clinico da doença apresentados pode se tornar difícil realizar a diferenciação entre o RGE, mas deve ser feita pela história e exame clínico minuciosos, que determinam se o lactente, criança ou adolescente necessita ou não de intervenção terapêutica, investigação laboratorial, radiológica e/ou endoscópica (7).

EPIDEMIOLOGIA

A regurgitação infantil ocorre pelo menos uma vez ao dia em quase 70% dos lactentes menores de 4 meses. Já a prevalência de refluxo gastroesofágico patológico foi de 11, 15 % no primeiro ano de vida, sendo mais alta durante os dois primeiros trimestres de vida: 14,62 % no primeiro e 13,76% no segundo (2).

SINTOMAS

Os sintomas da DRGE têm variabilidade conforme a idade, possíveis complicações associadas e comorbidades. Mas o seu quadro clássico é caracterizado por vômitos, regurgitação e pirose, principalmente no período pós-prandial (7).

Nos lactentes os sintomas são muito variáveis, indo desde choro excessivo, irritabilidade, soluços, vômitos e regurgitações (manifestação mais comum) à retardo do crescimento, desnutrição e anemia. Já nas crianças e nos adolescentes os sintomas são praticamente idênticos aos encontrados na doença quando afeta a vida adulta, caracterizado por períodos de fase ativa e inativa. Trata-se de pirose/ regurgitação, dor epigástrica, queimação, dificuldade ou dor para engolir (disfagia), vômito com presença de sangue, recusa alimentar, sono agitado, anemia, ou até mesmo sintomas otorrinolaringológicos como tosse seca e dor de garganta (odinofagia) (7).

Existem crianças que necessitam de um olhar mais crítico por apresentarem

doenças subjacentes que ao serem somadas a DRGE podem trazer complicações a curto e longo prazo. Esse grupo de risco é composto por crianças previamente operadas devido a patologias do trato digestivo, como a atresia esofágica e a hérnia de hiato, neuropatas, àqueles com doenças pulmonares como fibrose cística, transplantados, pacientes em uso de quimioterapia, prematuros e obesos (2).

É necessário salientar que mesmo sendo poucos aqueles que são considerados grupo de risco a doença pode apresentar um curso silencioso independentemente da idade, o que pode trazer consequências no futuro.

Existem manifestações clínicas raras, síndromes, que cursam com a presença da DRGE em sua evolução, como a síndrome de Sandifer e a ainda mais rara tríade de Herbst, comporta pela DRGE, hérnia de hiato e baqueteamento digital (2).

SINAIS E SINTOMAS GERAIS DA DRGE	
GERAIS	
Recusa alimentar	Perda de peso
Erosão dentária	Postura distônica do pescoço (síndrome de Sandifer)
Anemia	Desonforto/irritabilidade
GASTROINTESTINAIS	
Dor epigástrica	Azia/dor de torácica
Esofagite	Regurgitações recorrentes com ou sem vômitos
Sangramento gastrointestinal	Disfagia/odinofagia
VIAS AÉREAS	
Apnéia	Otite média recorrente
Asma	Tosse
Pneumonia recorrente por aspiração	Estridor
Sibilância	Rouquidão

Quadro 1. Sinais e sintomas gerais presentes na DRGE(2)

DIAGNÓSTICO

Para a investigação diagnóstica da doença do refluxo gastroesofágico são utilizados 3 métodos: (6)(3)

- Avaliação dos sinais e sintomas através de perguntas realizadas pelo médico.
- Exame complementar para quantificar o refluxo, como a cintilografia, a impedância esofágica e a pHmetria.

- Exame para quantificar a inflamação: endoscopia digestiva alta com possível biópsia.

Mesmo existindo muitos exames que podem ser utilizados para corroborar a hipótese diagnóstica de DRGE é primordial que se faça uma boa anamnese, contendo toda história clínica e a partir dos sintomas apresentados realize ou não o diagnóstico definitivo da doença, não sendo obrigatório fazer uso dos exames complementares disponíveis (7).

Idealmente deve-se realizar os exames complementares em casos que apresentam sinais agravantes, naqueles em que procura-se documentar a presença de DRGE e suas complicações, estabelecer uma relação entre a doença e os sintomas, avaliar um tratamento previamente utilizado e até mesmo excluir outras patologias (4).

Sabe-se que nenhum exame complementar disponível atualmente consegue ter 100% de eficácia e sensibilidade para todas as questões levantadas anteriormente e por essa razão é preciso dosar a real necessidade de realização de cada um para evitar gastos e principalmente evitar que as crianças passem por procedimentos invasivos e situações de estresse que são dispensáveis.

A radiografa contrastada de esôfago, estomago e duodeno (RxEED) deve ser proposta para casos em que seja preciso visualizar a anatomia do sistema digestório alto, como em crianças que apresentam disfagia, vômitos biliosos, suspeita de obstrução, volvo, estenose. Avalia apenas o refluxo gastroesfofagico pós-prandial imediato, não conseguindo quantifica-lo (6).

A ultrassonografia abdominal é útil apenas naqueles casos de suspeita clínica de estenose hipertrófica de piloro e má-rotação intestinal. Não é capaz de diferenciar o RGE da DRGE (3).

A cintilografia gastroesofágica avalia o esvaziamento gástrico, sendo assim indicado para àqueles com sintomas de retenção gástrica. Também pode auxiliar na detecção de aspiração pulmonar (3).

A pHmetria esofágica de 24 horas equivale ao registro continuo do pH intra-esofágico. É indicada para sintomas atípicos ou extra-esofagianos, avaliação de resposta de tratamento daqueles refratários. Já foi considerado padrão-ouro para o diagnóstico de DRGE, mas atualmente sabe-se da sua baixa eficácia em detectar os refluxos fracamente ácidos ou alcalinos (3).

A endoscopia digestiva alta (EDA) avalia a irritação/ inflamação da mucosa esofágica, eficiente para diagnóstico de esofagite. Deve ser sempre realizada uma biópsia do tecido juntamente com a EDA para afastar outras patologias como a esofagite eosinofílica e o esôfago de Barret (3).

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

O diagnóstico da DRGE deve ser realizado de todas patologias que envolvem a faixa etária pediátrica e à presença de vômitos, dando especial destaque ao refluxo gastroesofágico fisiológico previamente debatido neste capítulo.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE VÔMITOS DE CAUSAS GASTROINTESTINAIS EM LACTENTES E CRIANÇAS		
Estenose pilórica	Duplicação intestinal	Hérnia encarcerada
Má-rotação com volvo intermitente	Doença de Hirschprung	Membrana duodenal/antral
Acalasia	Alergia alimentar	Pancreatite
Gastroparesia	Esofagite Eosinofílica	Apendicite
Gastroenterite	Doença Inflamatória Intestinal	Úlcera Péptica

Quadro 2. Principais diagnósticos diferenciais de vômito de origem gastrotintestinal em lactentes e crianças (7)

Para diferenciar a DRGE do refluxo gastroesfágico fisiológico é necessário realizar uma história clinica completa. (7) Casos que se apresentam com regurgitações em lactentes e crianças de baixa idade sem outras queixas ou alterações ao exame, sugere-se RGE fisiológico. Quando é evidenciado perda de peso, irritabilidade, choro excessivo, sangramentos digestivos, anemia, broncoespasmo, tosse, pneumonias de repetição associado aos vômitos é preciso pensar na presença da DRGE, podendo ser necessário a realização dos exames complementares (2).

Muitas vezes a diferenciação do refluxo gastroesofágico fisiológico em lactentes da DRGE uma vez que sinais e sintomas podem ser confluentes. Por isso os critérios de Roma IV definem que para o diagnóstico de refluxo gastroesofágico fisiológico do lactente precisa-se obrigatoriamente ter os seguintes parâmetros: (7)

- Lactente saudável entre 3 semanas e 12 meses.
- Dois ou mais episódios diários de regurgitação por no mínimo 3 semanas.
- Ausência de náuseas, sangramentos digestivos, apneia, dificuldade para ganho de peso, dificuldade de alimentação, postura anormal.

Nos lactentes também é de fundamental importância, como primeiro passo para o tratamento da DRGE a exclusão da proteína do leite na alimentação da criança, pois o diagnostico diferencial entre a DRGE e a alergia à proteína do leite de vaca (APLV) pode ser difícil (7).

TRATAMENTO

Mediante a terapia, tem-se como objetivo a garantia do alívio significativo dos sintomas, cicatrização das lesões teciduais, além de ganho de peso e crescimento adequados em pacientes que apresentam DRGE.

O primeiro passo a ser tomado, como já discutido anteriormente nesse capítulo é realizar a diferenciação entre as crianças com RGE fisiológico e aquelas com DRGE. A resolução da doença geralmente é espontânea e de curso benigno, com baixa proporção de complicações. Nos casos em que não é tratado durante o crescimento, trata-se basicamente alterando hábitos de vida e alimentação e em poucos casos são necessários medicamentos (7).

A decisão de tratar a DRGE deve ser realizada a fim de evitar as consequências negativas para a criança tanto no presente quanto no futuro. O tratamento deve ser instituído de maneira progressiva, etapa por etapa, começando com medidas gerais e alterações nos hábitos de vida, passando por terapias medicamentosas e terminando muitas vezes em técnicas endoscópicas ou cirúrgicas, mais invasivas. Além disso, vale ressaltar que cursos prolongados ou repetidos de medicações devem ser indicados apenas após a confirmação do diagnóstico de DRGE (3).

1. Tratamento conservador

A orientação e suporte à família é uma medida necessária. É indicado para todos àqueles com RGE e DRGE, independentemente da gravidade, as mudanças dos hábitos cotidianos que podem influenciar muito no curso das patologias como não usar roupas apertadas; sugerir a troca das fraldas antes das mamadas; evitar o uso de fármacos que exacerbam o RGE; evitar o tabagismo (ativo ou passivo, além das orientações dietéticas e da postura anti-RGE) (3).

2. Orientações posturais

A posição prona (de bruços) é, comprovadamente a melhor postura quando se trata de DRGE, porém, há uma grande relação entre esse decúbito e a ocorrência de morte súbita em lactentes, sendo assim, ao analisar o risco e benefício, não sendo mais indicada. Dessa forma recomenda-se, para os lactentes normais ou para os portadores de DRGE, posição supina (barriga para cima) e com a cabeceira elevada em torno de 30° para dormir. Já para os adolescentes a melhor posição é o decúbito lateral esquerdo, com a cabeceira elevada (4)(3).

É necessário que o responsável do lactente o coloque em posição vertical cerca de 20 a 30 minutos após a mamada a fim de facilitar a eructação e o esvaziamento gástrico e assim evitar a ocorrência de refluxo gastroesofágico.

3. Orientações dietéticas

As mudanças dietéticas devem respeitar as necessidades de cada criança de acordo com sua particularidade. Alimentos gordurosos e com altas taxas calóricas não são recomendados pois interferem na digestão, assim como chocolate, refrigerante, café e chá. Além disso é importante evitar comer antes de dormir e realizar refeições menores para que não haja grande volume gástrico e consequentemente aumente os episódios de refluxo (6).

As fórmulas AR (anti-refluxo) e o espessamento da dieta podem ser favoráveis em alguns casos, podendo diminuir a frequência e o volume dos episódios de RGE.

4. Tratamento farmacológico

Não é indicado o tratamento medicamentoso para o RGE, apenas para aqueles casos de DRGE com sintomas mais graves ou com complicações da doença. Basicamente são utilizados nos dias de hoje os antiácidos de contato, recomendados apenas como sintomáticos, para sintomas esporádicos; os procinéticos, que ajudam a controlar os sintomas, principalmente de vômitos e regurgitação; e os medicamentos que diminuem a secreção ácida (antagonistas do receptor H_2 da histamina ou IBPs) (7).

5. Tratamento Cirúrgico

Indicado nos casos graves e refratários ao tratamento clínico ou quando o paciente é portador de condições crônicas que apresentam riscos significativos de complicações relacionadas à DRGE (fibrose cística ou doenças neurológicas) (7).

CONCLUSÕES

O refluxo gastroesofágico fisiológico ou regurgitação do lactente, é uma condição que comumente afeta as crianças menores de 1 ano, dessa forma é preciso ficar atento aos sinais que possam indicar a presença da doença do refluxo gastroesofágico (DRGE) e diferenciá-la do refluxo gastroesofágico fisiológico, como a dificuldade de alimentação, dificuldade de ganho de peso e choro excessivo (7).

Nas crianças maiores e nos adolescentes pode ser mais fácil identificar o DRGE, uma vez que sabem verbalizar com mais clareza os sintomas, sendo esses mais específicos (epigastralgia, queimação e plenitude gástrica) (7).

Para o diagnóstico é preciso obter uma história clínica completa, com todos os sintomas apresentados pelas crianças e deixar os exames complementares para aqueles casos que são exceção (7).

Medidas gerais como postura, correção de erros alimentares e estilo de vida são sempre necessários para o tratamento de qualquer criança com DRGE, deixando o tratamento medicamentoso especialmente para aqueles com complicações, patologias

associadas ou com sintomas mais graves e de forte intensidade (4).

Cuidado com lactentes, que podem fazer uso de medicamentos apenas quando há a comprovação clara de DRGE (3).

REFERÊNCIAS

1. Mindlina I. **Diagnosis and management of Sandifer syndrome in children with intractable neurological symptoms.** Eur J Pediatr. 2020 Feb;179(2):243-250. doi: 10.1007/s00431-019-03567-6. Epub 2020 Jan 11. PMID: 31925500; PMCID: PMC6971150.

2. PÉRCOPE, Sheila; PÉRCOPE, Fernanda; GRACIA. Josher. **Sorpej-pediatria**: **Gastroenterologia**. 1. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2012. p. 1-280.

3. FA, CAMPOS Jr. D. **Tratado de Pediatria.** Sociedade Brasileira de Pediatria. 4ª Ed. Editora Manole, 2017.

4. MARCONDES, Eduardo. **Pediatria Básica,** vol. 1 e 2 – Editora Sarvier. 8 edição.

5. CURIEN-CHOTARD, M.; JANTCHOU, P. **Natural history of gastroesophageal reflux in infancy: new data from a prospective cohort**. BMC Pediatrics, v. 20, n 1. p. 152, 2020.

6. SINGENDONK, M.; GOUDSWAARD, E.; LANGENDAM, M.; WIJK, M.; ETTEN-JAMALUDIN, F.; BENNINGA, M.; TABBERS, M. **Prevalence of Gastroesophageal Reflux Disease Symptoms in Infants and Children**. Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition, v. 68, n 6. p. 811-817, 2019.

7. SOCIEDADE BRASILEIRA DE PEDIATRIA (SBP). Departamento de Gastroenterologia. **Regurgitação no lactente (Refluxo Gastroesofágico Fisiológico) e Doença do Refluxo Gastroesofágico na Pediatria**. Documento Científico, n. 2, 2017.

SEGUNDO BLOCO - SISTEMA RESPIRATÓRIO

CAPÍTULO 9

APARELHO RESPIRATÓRIO

Data de aceite: 17/09/2021

Vitor Faria Soares Ferreira
Instituição de Ensino: Unifal - MG
Cidade: Divinópolis
https://orcid.org/0000-0003-3689-3894

Camila Reis Campos
Instituição de Ensino: Universidade José do Rosário Vellano - UNIFENAS
Cidade: Alfenas
https://orcid.org/0000-0002-2856-8496

Beatriz Paccini Alves Silva
Instituição de Ensino: Universidade José do Rosário Vellano-UNIFENAS
Cidade: Alfenas - MG
https://orcid.org/0000-0001-6623-0157

Luiz Felipe Xavier Fonseca
Instituição de Ensino: Universidade José do Rosário Vellano - UNIFENAS
Cidade: Paraguaçu - MG

O sistema respiratório tem como principal função a troca de CO_2 produzido pelo metabolismo celular pelo O_2 disponível no ar atmosférico, realizando essa tarefa por meio da respiração (3). Para isso, o sistema conta com uma complexa rede de tubos, chamados brônquios e bronquíolos com pequenos "sacos" em sua extremidade, chamados alvéolos.

O ar entra no nosso organismo pelas narinas e acessa cavidade nasal e os seios paranasais, onde é aquecido, umidificado e parte dos seus poluentes são removidos. Após passar pela narina, o ar é direcionado para os pulmões por uma série de estruturas: primeiro a faringe/orofaringe, depois pela laringe e por fim pela traqueia. A traqueia possui sua extremidade bifurcada, dando origem a dois tubos de menor calibre: os brônquios (2).

Cada brônquio penetra em um dos pulmões. Dentro dos pulmões começam a se ramificar em uma série de tubos gradativamente menores e mais finos, os bronquíolos. As divisões seguem até que o diâmetro se torne microscópico. Os últimos bronquíolos são chamados "terminais" e na extremidade de cada bronquíolo terminal existem diversos alvéolos (3).

Os alvéolos são as estruturas especializadas do pulmão. Eles são compostos por apenas duas células diferentes: os pneumócitos do tipo I e do tipo II. Os pneumócitos do tipo I são células finas e delgadas, que compõem praticamente todo o alvéolo. São os responsáveis por formar a superfície do alvéolo. Os pneumócitos do Tipo II existem em menor quantidade que os do Tipo I, porém possuem uma grande importância para o correto funcionamento pulmonar: eles produzem um líquido que recobre internamente todos os alvéolos, o surfactante. O surfactante reduz a tensão superficial dos alvéolos, permitindo que eles se dilatem durante a inspiração e principalmente que não se fechem

totalmente durante a expiração (4). Além disso, possibilitam a passagem do O_2 para as hemácias (1).

A parede alveolar é muito fina e com isso permite a troca do CO_2 do sangue pelo O_2 do ar atmosférico. Além dos alvéolos serem extremamente finos, os vasos sanguíneos que estão em contato com eles são super delgados também. A reduzida espessura em conjunto com a ação do surfactante permite uma ótima eficiência na troca dos gases descritos anteriormente (2). Se essa troca não for efetiva, os níveis de O2 no sangue sistêmico se reduzem e nossas células não conseguem produzir energia, entrando em falência e posteriormente necrosando.

Outro fato importante é a necessidade da parte terminal do trato respiratório ficar sempre estéril. Contudo, o ar atmosférico está repleto de microorganismos e partículas capazes de precipitar reações inflamatórias nos bronquíolos e alvéolos. Para evitar que isso aconteça, em praticamente toda extensão do trato respiratório existem células produtoras de muco. Dessa forma, a superfície interna da árvore traqueobrônquica fica pegajosa, capturando as partículas e organismos indesejados. Entretanto, se o muco ficar parado ele acaba por servir como meio de cultura para microorganismos nele capturados. A fim de evitar isto, as células que recobrem a superfície interna da árvore traqueobrônquica possuem prolongamentos especializados, chamados cílios, estruturas parecidas com "dedos", que se movem e impelem o muco e junto dele substâncias indesejadas para fora do trato respiratório (4). Dessa forma, em circunstâncias fisiológicas é raro ocorrerem contaminações nas porções terminais do sistema respiratório.

Estas são as atribuições do sistema respiratório, de maneira bem resumida: Realizar a condução do ar atmosférico até os alvéolos para realizar a troca gasosa e, durante esse processo, limpar e preparar o ar para evitar danos ao sistema.

REFERÊNCIAS

1. AIRES, M.M. - **Fisiologia.** Ed. Guanabara Koogan. 4ª edição, Rio de Janeiro, 2017.

2. GUYTON, A.C. e Hall J.E.– **Tratado de Fisiologia Médica**. Editora Elsevier. 13ª ed., 2017.

3. SILVERTHORN, D. **Fisiologia Humana:** Uma Abordagem Integrada, 7ª Edição, Artmed, 2017.

4. JUNQUEIRA, L. C.; CARNEIRO, J. **Histologia básica**. 13.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2017.

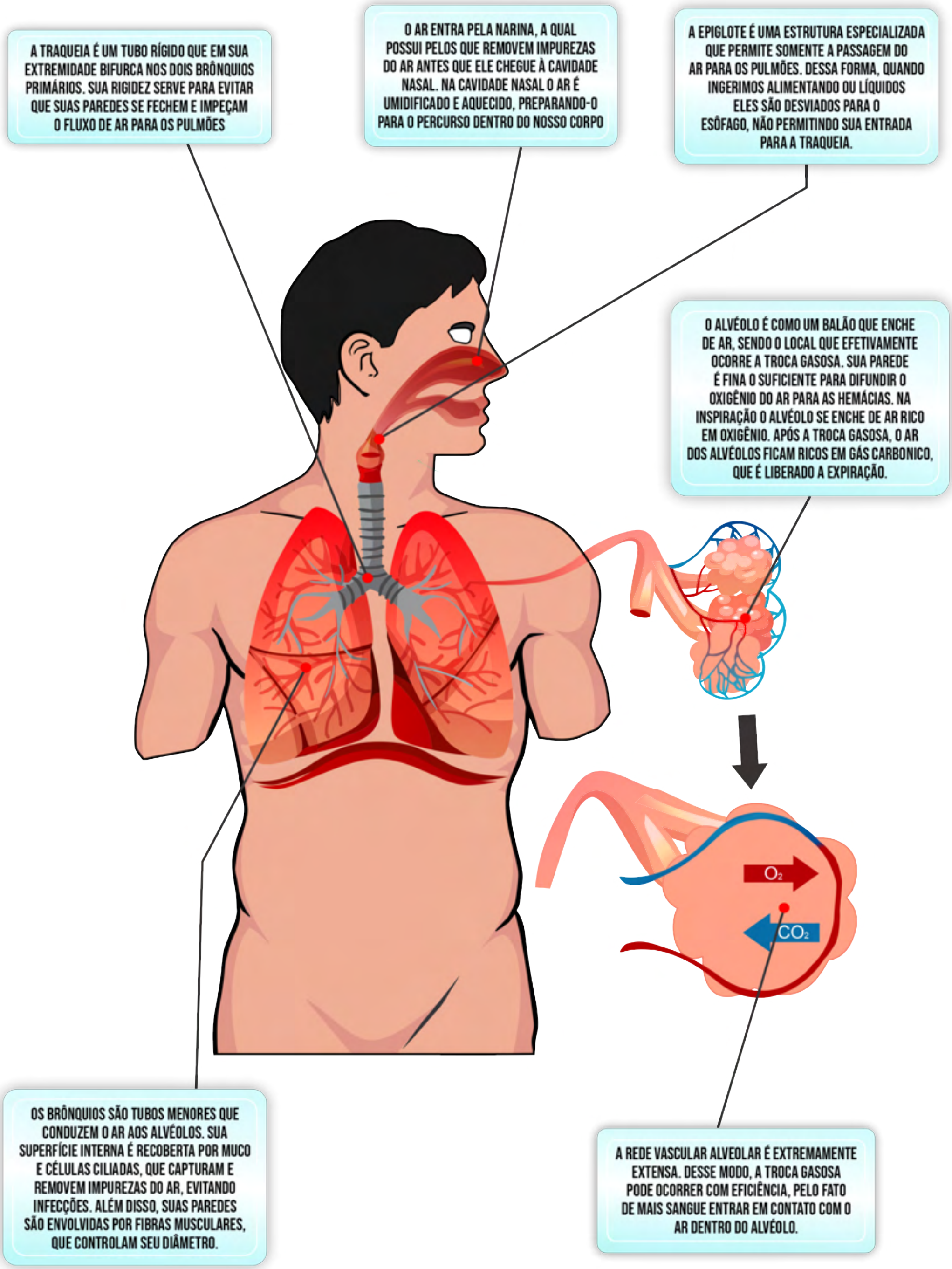


Figura 1: Foto ilustrativa do aparelho respiratório. Ilustrador: Luiz Felipe Xavier Fonseca

CAPÍTULO 10

RINOFARINGITE AGUDA (RESFRIADO COMUM)

Data de aceite: 17/09/2021

Lanna Antunes de Faria Lima
Instituição de Ensino: UNIFENAS
Cidade: Alfenas

Luiz Felipe Xavier Fonseca
Instituição de Ensino: Universidade José do Rosário Vellano - UNIFENAS
Cidade: Paraguaçu - MG

INTRODUÇÃO

O resfriado comum é uma infecção viral aguda, e autolimitada, do trato respiratório superior, apresentando em variados graus: espirros, congestão nasal e secreção (rinorréia), dor de garganta, tosse, febre baixa, dor de cabeça e mal-estar. Pode ser causado por vários vírus; os mais comuns são os da família do rinovírus (3). Ainda é uma das causas mais frequentes da consulta pediátrica. Sua incidência é geralmente maior em períodos como outono e inverno.

Apesar de sua benignidade, o resfriado é responsável por um impacto social bastante significativo, levando a muitos dias de trabalho e de escola perdidos, prejuízos do sono no paciente e familiares e diversas procuras a serviços de saúde. Além disso, por inúmeros motivos — dentre eles o desconhecimento da literatura atual, as crenças pessoais e os hábitos de familiares e dos próprios cuidadores, ocorre uma medicalização desnecessária, especialmente das crianças, e com isso temos um aumento no número de efeitos colaterais (inclusive graves intoxicações) e aumento dos gastos com saúde, devido a tratamentos de baixa ou nenhuma efetividade (3).

DEFINIÇÃO

Infecção aguda das vias aéreas superiores autolimitada causada exclusivamente por vírus, geralmente sem febre, ou febre baixa, presença de tosse, dor de garganta e coriza (2).

ETIOLOGIA

A etiologia é viral, em que mais comumente temos o Rinovírus (30-50%), Coronavírus (10-15%), Enterovírus, Vírus Sincicial Respiratório, Adenovírus e o Parainfluenza (4).

TRANSMISSÃO

A transmissão do resfriado acontece através de partículas de muco ou saliva e secreções transmitidas por mãos e objetos contaminados. O Contágio é significativo em comunidades fechadas e semifechadas, como domicílio, creches (importante na morbidade de lactentes), escolas e outras coletividades (3).

PERÍODO DE INCUBAÇÃO

O período de incubação dura de dois a quatro dias. Por ser um quadro autolimitado, costuma se resolver num período de 7 a 10 dias, mesmo sem intervenção medicamentosa. Alguns sintomas, no entanto, podem persistir por mais de 3 semanas (2).

SINTOMAS

Os sintomas clínicos mais comuns são: obstrução nasal, rinorreia (muco), espirros, mal estar, dor de garganta, febre, lacrimejamento ocular, tosse e hiporexia (perda do apetite). O estado geral é quase sempre pouco acometido, a febre é baixa e dura de três a cinco dias, a rinorreia é hialina (transparente), podendo ficar purulenta (amarelada) mais para o final do quadro. No entanto, essa alteração nem sempre é sinal de infecção bacteriana, ela pode acontecer pelo simples fato de estar acontecendo intensa degradação neutrofílica nesse período final dos sintomas (2,3).

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico é essencialmente clínico, não sendo necessários exames complementares. Em relação ao diagnóstico diferencial do resfriado comum, devemos considerar duas afecções: gripe e rinite alérgica. A gripe é causada pelo vírus influenza e apresenta sintomas com maior repercussão clínica, como febre alta, prostração e mialgia. A rinite alérgica deve ser pensada nos quadros recorrentes ou persistentes, desencadeados por alérgenos ambientais e sem febre.

A evolução do resfriado comum é autolimitada e as complicações possíveis são: sinusite, otite média e pneumonia.

CUIDADOS/ PREVENÇÃO

A prevenção relaciona-se com a promoção da saúde integral da criança, evitando-se a desnutrição, a prematuridade, o tabagismo passivo, promovendo o aleitamento materno, a vacinação e melhorando as condições de vida da população. A ida precoce para a creche expõe a criança a um contato mais estreito com vírus e bactérias, mas qualquer intervenção deve ser contextualizada e individualizada, pesando-se prós e contras (4). Sabemos que muitas mães precisam trabalhar e a única opção que têm é deixar a criança na creche. Uma possível solução é conversar com a mãe sobre alternativas de cuidadores ou de licença no trabalho no momento em que a criança estiver com infecções virais, que são facilmente transmissíveis (1).

A automedicação é uma prática comum no nosso meio e deve ser desencorajada. Os efeitos benéficos não chegam a superar as vantagens do uso de uma hidratação

adequada, por exemplo. O indicado nesse caso é:

- Repouso no período febril (3).
- Hidratação e dieta conforme aceitação (3,6).
- Higiene e desobstrução nasal: instilação de solução salina isotônica nas narinas, seguida algum tempo depois de aspiração delicada das fossas nasais com aspiradores manuais apropriados. O lactente menor de seis meses de idade pode apresentar muito desconforto com a obstrução nasal causada pela rinofaringite viral. Portanto, este cuidado é especialmente importante nesses lactentes, antes das mamadas e durante o sono (6).
- Umidificação do ambiente (3).
- Antitérmico e analgésico: dependendo da indicação médica. Não medicar por conta própria. (3,6).
- Descongestionante nasal tópico: quando as medidas higiênicas das narinas não forem efetivas, descongestionantes tópicos podem ser usados com moderação em crianças maiores, em um período máximo de cinco dias de uso (risco de rinite medicamentosa) (3,6).



Figura 1: Figura ilustratica da lavagem nasal. Ilustrador: Luiz Felipe Xavier Fonseca

Tosse e obstrução nasal são dois sintomas que incomodam muito a criança e preocupam a mãe, por isso as mesmas devem ser orientadas e instruídas sobre qualquer tipo de dúvida em relação aos sintomas. A tosse é um mecanismo de proteção da via aérea e que, por isso, não devemos sedá-la com antitussígenos e que as IVAS, na maior parte das vezes, são episódios autolimitados e de curta duração (4).

COMPLICAÇÕES DO RESFRIADO COMUM

- Otite Média Aguda: o risco é maior em crianças menores de 1 ano. Afeta 5 a 20% das crianças com resfriado comum. Os principais sintomas são dor de ouvido e retorno da febre (4).
- Exacerbação da asma: cerca de 50% das exacerbações de asma em crianças são decorrentes de infecções de vias aéreas superiores. Ocorre piora da tosse, ao invés de melhora, podendo também aparecer aumento da frequência respiratória (4).

- Sinusite: cerca de 6 a 13% dos resfriados comuns podem evoluir para sinusite bacteriana. O aparecimento da sinusite bacteriana deve ser considerado quando há persistência dos sintomas, sem melhora, após 10 dias de evolução; ou aumento da febre (>39 °C) com secreção nasal purulenta por mais de 3 a 4 dias; ou com piora global da tosse (4).
- Pneumonia bacteriana: muito raramente ocorre como complicação de resfriado e deve ser suspeitada quando da piora da tosse e febre e aparecimento do aumento da frequência respiratória, dificuldade respiratória ou sinais de esforço ao respirar (3,4).

MAIS INFORMAÇÕES

É desnecessário o uso de antimicrobiano, por este não combater a infecção viral, não prevenir complicação bacteriana, ser oneroso e poder causar efeitos adversos. Mesmo diálogo em relação ao uso de antitussígenos ou anti-histamínicos (4).

Observar o surgimento de dificuldade respiratória, febre alta, prostração, secreção nasal purulenta por mais de 10 dias, otalgia, ou tosse persistente por mais de 10 dias. No surgimento de alguma dessas manifestações, fazer contato telefônico ou retornar ao serviço de saúde/pediatra (4).

Cuidados de higiene das mãos de familiares, ou outras pessoas com infecção respiratória viral, e tentar evitar o contato de crianças sadias com pessoas com IVAS (3,4).

MEDIDAS PREVENTIVAS

Lavagem das mãos e cuidados com secreções e brinquedos do paciente.

Prevenção primária: evitar contato de pacientes mais vulneráveis (menores de 3 meses, imunodeprimidos) com pessoas infectantes por vírus, especialmente em escolas e creches (6).

Não existe nenhum estudo demonstrando o benefício do uso de vitamina C no tratamento de IVAS na infância em relação à redução da frequência ou gravidade das rinofaringites (4).

Vacina para vírus da influenza: não existe uma indicação formal em crianças hígidas, apesar de que parece reduzir a incidência de otite média aguda. Mesmo assim, o impacto epidemiológico talvez ainda possa ser pequeno neste sentido, já que a maioria dos casos de IVAS não são causados por influenza. Portanto, nesses casos, a indicação é individual. Entretanto, sua indicação é obrigatória em pacientes com asma, doenças cardiopulmonares crônicas, hemoglobinopatias, doenças renais ou metabólicas crônicas, doenças que necessitam de uso contínuo de aspirina ou imunodeficiências (5).

Em casos de crianças com IVAS recorrentes que frequentam creche, resultando em grande morbidade nos períodos de inverno e primavera, deve ser sempre pesado o risco de permanência com o benefício de retirada da criança da creche (4).

REFERÊNCIAS

1. Academia Americana de Pediatria. **Cuidar de uma criança com infecção viral.** http://www.healthychildren.org/English/health-issues/conditions/ear-nosethroat/pages/Caring-for-a-Child-with-a-Viral-Infection.aspx (acessado em 07 de junho de 2021).

2. Brasil. Ministério da Saúde Secretaria de Vigilância em Saúde. Departamento de Vigilância das Doenças Transmissíveis. **Protocolo de tratamento de Influenza: 2017**. – Brasília: Ministério da Saúde, 2018.

3. Pappas, D. E., & Hendley, J. O. (2011). **The Common Cold and Decongestant Therapy.** Pediatrics in Review, 32(2), 47–55. doi:10.1542/pir.32-2-47

4. PITREZ, Paulo M.C.; PITREZ José L.B. I**nfecções agudas das vias aéreas superiores - diagnóstico e tratamento ambulatorial.** J Pediatr (Rio J) 2003;79 Supl 1:S77-S86.

5. RAFEI, K. **Vacinas contra o vírus da influenza em crianças e seu impacto na incidência de otite média.** Semin Pediatr Infect Dis 2002; 13 (2): 129-33.

6. World Health Organization. **Cough and cold remedies for the treatment of acute respiratory infections in young children, 2001**. Disponível em: http://whqlibdoc.who.int/hq/2001/WHO_FCH_CAH_01.02.pdf (acessado em 09 de junho de 2011).

CAPÍTULO 11

FARINGOAMIGDALITE

Data de aceite: 17/09/2021

Gabriela Teixeira Bazuco
Instituição de Ensino: Universidade José do Rosário Vellano - UNIFENAS
Cidade: Alfenas
https://orcid.org/0000-0002-1908-780X

Luiz Felipe Xavier Fonseca
Instituição de Ensino: Universidade José do Rosário Vellano - UNIFENAS
Cidade: Paraguaçu - MG

DEFINIÇÃO

A faringoamigdalite aguda é uma infecção da garganta, que pode ser causada tanto por vírus quanto por bactéria. Na maioria das vezes está relacionada a infecções virais que cursam de forma benigna, sem complicações ou sequelas e não necessitam de tratamento específico. Contudo, uma parte dessas infecções é de etiologia bacteriana, neste caso, o estreptococo β-hemolítico do grupo A, essa faringoamigdalite estreptocócica pode evoluir e levar a complicações graves que podem ser prevenidas com o uso de antibióticos.

Usualmente a faringoamigdalite viral acomete crianças antes dos 3 anos de idade e geralmente vem acompanhada de constipação nasal e gripes comuns. Já a faringoamigdalite bacteriana afeta mais as crianças a partir dos 3 anos, com pico de incidência entre 5 e 10 anos, podendo acometer qualquer idade e é mais comum no final do outono, inverno e primavera, devido o tempo mais seco e com maiores dispersões de partículas no ar.

TRANSMISSÃO

O meio mais comum de contágio é através do contato direto com o doente que possui faringoamigdalite, por meio das gotículas respiratórias. Sendo assim, locais como escolas e creches aumentam muito mais o risco de transmissão

SINTOMAS

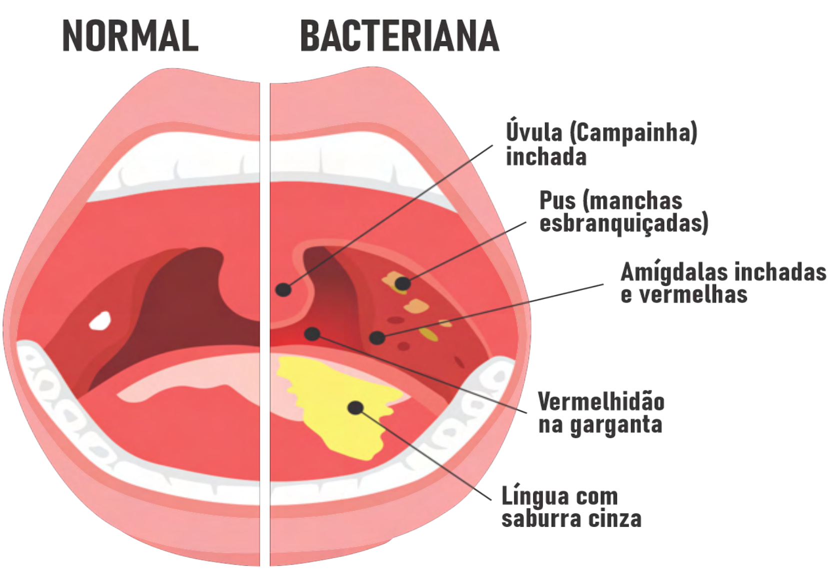
No geral, tanto a faringoamigdalite viral quanto a bacteriana, manifestam-se com dor de garganta intensa, dificuldade para engolir, dor de ouvido, febre de intensidade variável, que pode ser acompanhada de queda do estado geral.

Faringoamigdalite viral X Faringoamigdalite bacteriana

Faringoamigdalite Viral	Faringoamigdalite Bacteriana
Início Gradual	Início Súbito
Vermelhidão e lacrimejamento dos olhos	Dor de cabeça
Vermelhidão da mucosa nasal com a presença de coriza	Calafrios
Espirros e tosse	Mal estar
Rouquidão	Dor na barriga, náuseas e vômitos
Febre moderada	Febre entre 38º a 40º C.
Através da observação da garganta: Vermelhidão e amígdalas inchadas e vermelhas	Através da observação da garganta: Vermelhidão, amígdalas aumentadas, vermelhas e com pus, úvula aumentadas e língua acinzentada

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico se dá através das suas manifestações clínicas, como citadas anteriormente (Figura 1). O médico irá examinar e determinar o diagnóstico da infecção, porém, quando disponível, é possível a realização de coleta do material direto da garganta, para confirmação diagnóstica.



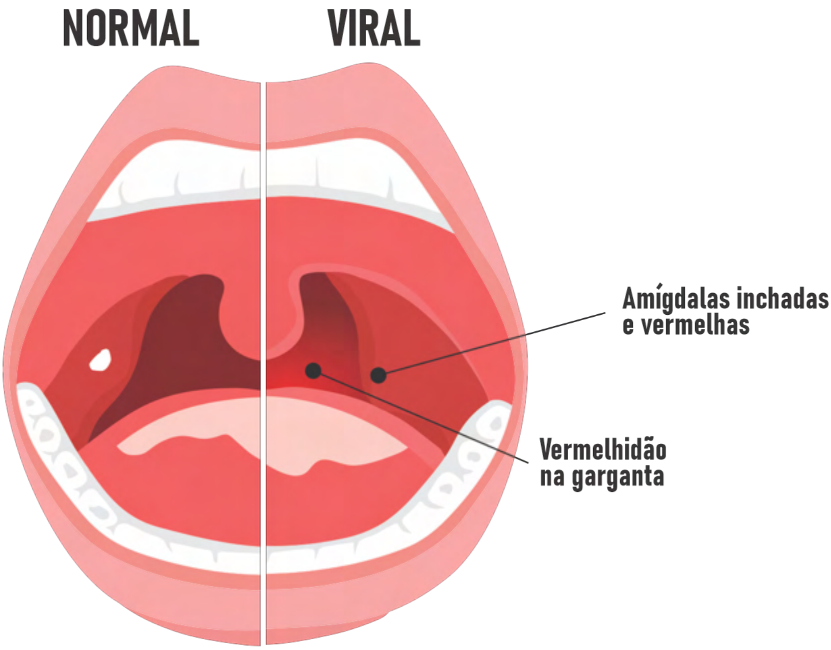


Figura 1: Foto ilustrativa das diferentes manifestações clínicas de amigdalite bacteriana e viral.
Ilustrador: Luiz Felipe Xavier Fonseca

PREVENÇÃO

Evitar contato com doentes que estejam com faringoamigdalite e ensinar sempre as crianças a espirrar ou tossir cobrindo boca e nariz com o antebraço. Lavar as mãos com água e sabão ou utilizar álcool em gel 70%, também previnem a propagação dos agentes causadores.

CUIDADOS

- Cuidados com contágio de familiares e outras pessoas
- Suspender idas à creche, escola ou festas por, pelo menos 24 horas após o uso de medicamentos prescritos pelo médico;
- Procurar atendimento médico caso outros familiares apresentarem dor de garganta ou febre, na mesma ocasião.

INFORMAÇÕES E INSTRUÇÕES PARA FAMILIARES

Observar durante evolução e contatar um médico em caso de:

- Aumento da dificuldade para engolir;
- Presença de voz abafada ou nasalada;

- Falta de ar;
- Manchas avermelhadas na pele;
- Surgimento de retorno da febre, dores articulares, urina de cor escura, diminuição da quantidade de urina, ou edema palpebral, durante evolução ou após a primeira semana de doença.

REFERÊNCIAS

1. PITREZ, Paulo M.C.; PITREZ, José L.B.. I**nfecções agudas das vias aéreas superiores: diagnóstico e tratamento ambulatorial.** J. Pediatr. (Rio J.), Porto Alegre , v. 79, supl. 1, p. S77-S86, jun. 2003 .

2. CARVALHO, Cristiana M. Nascimento; MARQUES, Heloísa H. Sousa. **Recomendação do Departamento de Infectologia da Sociedade Brasileira de Pediatria para conduta de crianças e adolescentes com faringoamigdalites agudas.** J. Pediatr. (Rio J.), Porto Alegre , v. 82, n. 1, p. 79-82, Feb. 2006 .

3. BARBOSA, Aurelino R.J et al. **Diagnóstico da faringoamigdalite estreptocócica: limitações do quadro clinico.** Rev Paul Pediatr. 2014;32(4):285–291, Abril 2014

4. PEREIRA, Ana Catarina. **Abordagem de crianças com faringoamigdalite.** Universidade da Beira Interior. Maio, 2008

5. ASSOCIAÇÃO BRASILEIRA DE OTORRINOLARINGOLOGIA A CIRURGIA CÉRVICO FACIAL. Guideline IVAS. **Infecções das Vias Aéreas Superiores**. Disponível em: <http://www.aborlccf.org.br/imageBank/guidelines_completo_07.pdf>

CAPÍTULO 12

OTITE MÉDIA AGUDA (OMA)

Data de aceite: 17/09/2021

Eduarda Cassia Souza Peloso
Instituição de Ensino: Universidade José do Rosário Vellano - UNIFENAS
Cidade: Alfenas

INTRODUÇÃO

As infecções de ouvido, também chamadas de otites são condições, extremamente, frequentes na infância. A otite média aguda, em sua maioria, decorre de um resfriado comum, costumam ser quadros leves, de resolução espontânea e sem complicações.(1,5)

DEFINIÇÃO

A otite média aguda (OMA) consiste na inflamação da orelha média, devido a uma infecção viral ou bacteriana, normalmente, acompanhada de outra infecção de vias aéreas superiores. A OMA é a condição mais comum para a qual são prescritos antibióticos, na pediatria. (1,2,3)

EPIDEMIOLOGIA

Embora possa ocorrer em qualquer idade, é mais comum na infância. Estima-se que ⅔ de todas as crianças terão, ao menos, um episódio de OMA no primeiro ano de vida, e aproximadamente 90% até os 7 anos de idade. Existem dois picos de incidência: um entre 6 a 11 meses de vida e outro entre os 4-5 anos de idade. Sabe-se que a incidência de otite média (OM) durante o ano acompanha a de infecção de vias aéreas superiores (IVAS), ou seja, maior nos meses de inverno. (1,2)

ETIOLOGIA

A etiologia da OMA pode ser viral ou bacteriana, sendo que as infecções virais são, na maioria das vezes complicadas com uma infecção bacteriana secundária. Os vírus mais comuns são o rinovírus, adenovírus, influenza, parainfluenza e o vírus sincicial respiratório. Já as bactérias são Streptococcus pneumoniae, Haemophilus influenzae e Moraxella catarrhalis. Nos menores de 6 semanas Staphylococcus aureus e bacilos Gram-negativos são responsáveis por 20% dos casos. Os principais agentes etiológicos são Streptococcus pneumoniae, seguido pelo Haemophilus influenzae. (2,3)

DEFINIÇÕES

Otite média aguda

É uma infecção aguda no ouvido médio com início rápido dos sinais e sintomas.

Otite média recorrente

Três episódios de otite média aguda em seis meses ou quatro episódios em doze meses.

Otite média secretora

É uma inflamação da orelha média em que há uma coleção líquida no seu espaço e a membrana timpânica está intacta.

Secreção ou efusão da orelha média

É o líquido resultante da otite média. Essa secreção pode ser serosa (fina e líquida), mucóide (espessa e viscosa) ou purulenta (secreção purulenta). Essa efusão pode resultar de uma otite média aguda ou de uma otite média secretora.

FISIOPATOLOGIA

A patogênese da OMA envolve diversos fatores e a interação entre eles é que leva ao desenvolvimento da condição.

IVAS (Infecção das vias aéreas superiores)

A infecção das vias aéreas superiores irá provocar uma congestão da mucosa do nariz, da nasofaringe, da tuba auditiva e da orelha média, o que resultará na obstrução da tuba auditiva, causando uma pressão negativa e a levando a produção de secreção na orelha média. Essa secreção pode permanecer sem causar sinais ou sintomas de infecção aguda (otite média viral). Entretanto, existem bactérias patogênicas que colonizam a faringe que podem entrar na orelha média através da tuba auditiva e causar otite média aguda bacteriana. (2)

ANATOMIA

A obstrução da tuba auditiva, mencionada anteriormente, pode ser funcional ou mecânica.A primeira, resulta de colapso persistente ou de um mecanismo de abertura anormal da tuba e é comum nos primeiros anos de vida. Já a obstrução mecânica, pode ser intrínseca (inflamação devido a infecção ou alergia) ou extrínseca (hipertrofia das adenóides ou tumores de rinofaringe).

Uma das diferenças mais importantes na estrutura da tuba auditiva da criança quando comparada com a de um adulto é que na criança, ela é mais curta e reta e no adulto, é mais longa e inclinada. Isso facilita a drenagem de secreções para a orelha média da criança, consequentemente, o aparecimento de OM. (2)

Outras

Além desses, a imaturidade e deficiência imunológica, alergias; a idade e predisposição familiar; amamentação; sexo e raça; fatores ambientais e sociais, como o convívio em creches e tabagismo passivo; a estação do ano; hipertrofia e infecções das adenóides; presença de refluxo gastresofágico; e uso de chupeta são outros fatores que contribuem na patogenicidade da OMA. (2)

Com relação a amamentação, o tempo e posição de aleitamento são de extrema importância. Existem muitas evidências de que a amamentação no seio materno (principalmente quando se estende até o sexto mês de vida) diminuem as chances de otite média aguda. Os possíveis mecanismos de proteção envolvem, em suma, o desenvolvimento da musculatura facial (drenagem mais eficiente da tuba auditiva) e fornecimento de imunoglobulinas. A manutenção da amamentação (seio ou mamadeira) mais próxima possível da posição sentada diminui o risco de refluxo de leite através da tuba auditiva, diminuindo assim o risco de OM. (2)

Uma das causas do aumento no número de casos de otite média nos dias atuais é a ida cada vez mais precoce aos berçários e creches. Crianças que frequentam creches apresentam IVAS com um tempo de duração mais prolongado e, consequentemente, uma chance maior de desenvolvimento de otite média. (2)

SINAIS E SINTOMAS

Em geral, a condição é precedida por um quadro de IVAS, como um resfriado comum (rinofaringite viral), e na sequência aparecem sinais/sintomas, como dor de ouvido (otalgia), dores de cabeça (cefaléia), diminuição da audição (hipoacusia), febre, diminuição do apetite (inapetência), fraqueza (astenia) e a saída de secreção do ouvido (otorreia). A febre ocorre em um terço das vezes, mas febre alta (> 39,5oC) é incomum, a não ser quando acompanhada de bacteremia. A otorreia pode acontecer na OMA supurada, na criança com perfuração crônica da membrana timpânica ou com tubo de ventilação. (5,3,1)

Crianças mais velhas com OMA, normalmente, apresentam uma história de um aparecimento rápido/súbito de dores de ouvido. No entanto, em crianças em idade pré-verbal, a otalgia é suspeitada, ao perceber que a criança tenta puxar/coçar/apertar o ouvido, presença de choro excessivo, febre, alterações no sono ou no padrão alimentar ou de comportamento da criança, tal como observado pelos pais, são frequentemente sintomas relativamente inespecíficos mas que podem sugerir um quadro de otite. (5,3,1)

Sintomas sugestivos de complicações da OMA: vertigem, zumbido, edema (inchaço) ao redor da orelha e paralisia facial. (3,4)

A otite média secretora (OMS), em geral, assintomática, não sendo noticiada pelos pais na maioria das vezes. A criança mais velha costuma se queixar de diminuição da

audição ou uma sensação de “ouvido entupido”. Deve-se manter atento, pois pode provocar alterações no desenvolvimento cognitivo e da linguagem. (5,3)

EXAME DO OUVIDO

Na presença de OMA, a membrana timpânica fica com a coloração opaca (branca ou amarelada), com ou sem hiperemia (vermelhidão) e com abaulamento. Alguns pacientes podem apresentar uma perfuração aguda da membrana timpânica, com saída de secreção purulenta. Na maioria, essa perfuração é mínima e de difícil visualização, suficiente apenas para a saída da secreção. (3,5,1)

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico é feito pelo médico, pela história e exame físico da criança. Sendo odiagnóstico definitivo realizado através da otoscopia (exame do ouvido). (5,1,3)

TRATAMENTO

A otite média aguda (OMA) é a patologia bacteriana mais frequente na infância e a principal causa de prescrição de antibióticos em pediatria. O diagnóstico pouco criterioso de otite média com consequente prescrição desnecessária de antimicrobianos resultou num crescente surgimento de bactérias resistentes. (3,5,1)

O questionamento feito na orientação terapêutica não deve ser qual o melhor antibiótico, mas sim se ele realmente necessita dele. Sabe-se que cerca de 80% dos casos de OMA curam espontaneamente e, também, que se não tratarmos os episódios de OMA, aumentam os riscos de complicações. Diferenciar a otite média aguda da otite média secretora (OMS) é fundamental, pois esta última, em geral, não necessita de antibioticoterapia. (3,5,1)

Por isso, se faz importante a consulta médica para melhor orientação com relação ao tratamento e o antibiótico de escolha. Deve-se lembrar que é de grande importância as medidas gerais de tratamento, como a hidratação e a manutenção da dieta da criança. (3,5,1) Otite média aguda recorrente (OMR) É a ocorrência de três ou mais episódios de OMA em seis meses, ou quatro ou mais episódios em 12 meses. A recorrência tende a desaparecer com o crescimento da criança. (5,3,1)

COMPLICAÇÕES

Os casos de OMA, geralmente, são autolimitados. OM crônica (OMC) apresenta maiores dificuldades para seu diagnóstico e tratamento. Os percentuais de complicações

secundárias à OM chegam em até a 12,5%, podendo ter localização extracraniana e/ou intracraniana. As complicações extracranianas mais comuns da OM são: paralisia facial, abscesso subperiosteal, mastoidite e labirintite. As complicações intracranianas da OM são: meningite, abscesso cerebral, trombose de seio lateral, abscesso extradural, hidrocefalia otítica, e encefalite (4). A OMR e a OMS são as principais causas de perda auditiva leve e moderada na infância. A presença de secreção no ouvido médio acarreta dificuldade de transmissão do som (hipoacusia de condução ou de transmissão), que costuma normalizar quando há cura do processo. (3)

REFERÊNCIAS

1. Guideline IVAS. Associação Brasileira de Otorrinolaringologia e Cirurgia Cérvico-Facial.

2. BARDACH, Ariel et al. **Epidemiology of acute otitis media in children of Latin America and the Caribbean**: a systematic review and meta-analysis. International journal of pediatric otorhinolaryngology, v. 75, n. 9, p. 1062-1070, 2011.

3. PEREIRA, Maria Beatriz Rotta; RAMOS, Berenice Dias. **Otite média aguda e secretora.** J Pediatr, v. 74, n. 1, p. 21-30, 1998.

4. PENIDO, Norma de Oliveira et al. **Complicações das otites média - um problema potencialmente letal ainda presente**. Brazilian Journal of Otorhinolaryngology, v. 82, n. 3, p. 253-262, 2016.

5. LIEBERTHAL, Allan S. et al. **The diagnosis and management of acute otitis media.** Pediatrics, v. 131, n. 3, p. e964-e999, 2013.

CAPÍTULO 13

SINUSITE AGUDA

Data de aceite: 17/09/2021

Deisy Gonçalves Mendes
Instituição de Ensino: Universidade José do Rosário Vellano - UNIFENAS
Cidade: Alfenas
https://orcid.org/0000-0003-4109-2346

Luiz Felipe Xavier Fonseca
Instituição de Ensino: Universidade José do Rosário Vellano - UNIFENAS
Cidade: Paraguaçu - MG

INTRODUÇÃO

A rinossinusite aguda é uma doença que resulta da infecção de um ou mais seios paranasais. Uma infecção viral associada ao resfriado comum é a etiologia mais frequente da rinossinusite aguda, mais apropriadamente chamada de rinossinusite viral (5).

A rinossinusite viral, sem complicações, geralmente desaparece sem tratamento em 7 a 10 dias. Embora a rinossinusite bacteriana aguda também possa se resolver sem tratamento, o tratamento com antibióticos acelera a recuperação (5). É importante diferenciar a sinusite viral e a sinusite bacteriana aguda para prevenir o uso desnecessário de antibióticos.

DEFINIÇÃO

A sinusite é um processo inflamatório da mucosa de revestimento da cavidade nasal e seios paranasais. Atualmente, o termo rinossinusite é mais utilizado, uma vez que rinite e sinusite são, frequentemente, uma doença em continuidade. A rinite existe isoladamente, mas a sinusite sem a rinite é uma ocorrência rara. (1)

Os seios paranasais são cavidades preenchidas por ar, limitadas por alguns ossos da face e do crânio que se comunicam com a cavidade nasal por meio de óstios, que são pequenas aberturas. Um adulto possui os seios maxilares, etmoidais, esfenoidal e frontal, já o recém-nascido possui apenas os seios maxilares e etmoidais. (2)

Os seios etmoidais são formados por várias células de ar, separados entre si por finas lâminas ósseas. São pneumatizados, ou seja, ocupadas por ar, desde o nascimento, além disso, possuem um crescimento rápido até os 7 anos de idade e completam o seu desenvolvimento por volta dos 15 anos. (2,3,4)

Os seios maxilares são os maiores e são pneumatizados por volta dos 2 anos de idade e se mantêm pequenos até o desenvolvimento da segunda dentição. (2)

Os seios esfenoidais são mais posteriores. Eles aparecem aos 2 anos de idade e se tornam pneumatizados entre os 6 e 7 anos. O seu

crescimento é rápido até os 14 anos de idade. (2)

Os seios frontais iniciam seu desenvolvimento também aos 2 anos, se tornam pneumatizados entre os 5 e 6 anos, mas só estão completamente desenvolvidos no final da adolescência. (2)

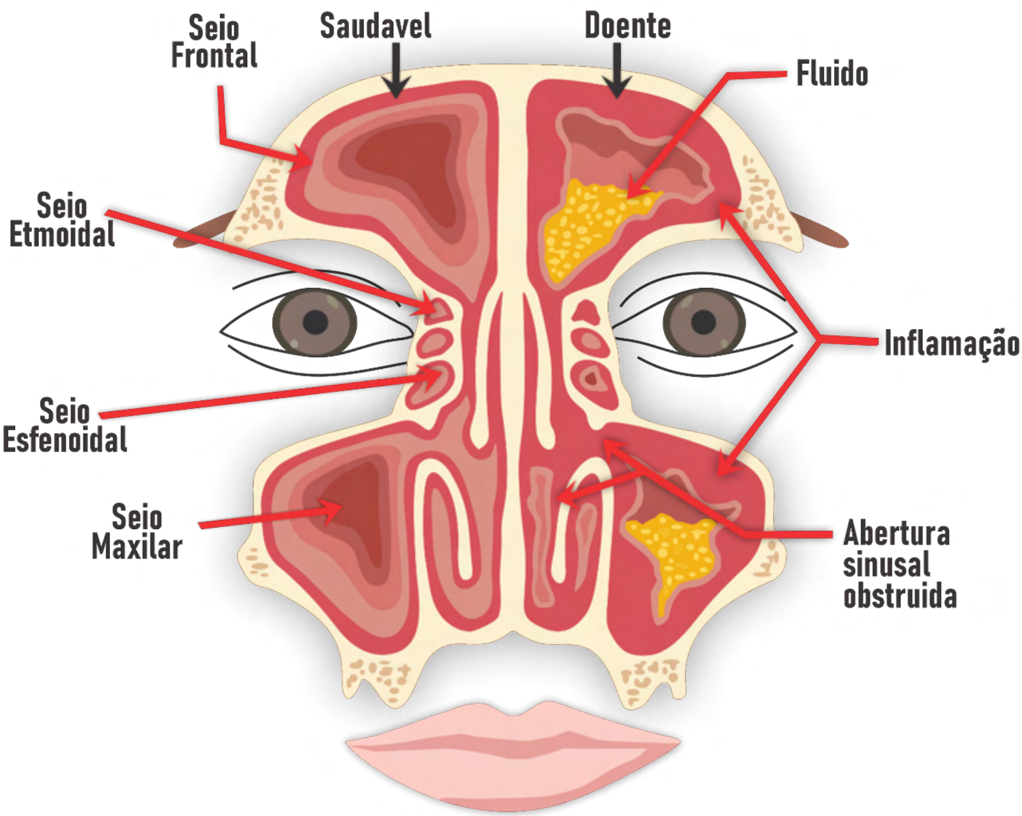


Figura 1: Ilustração dos seios nasais . Ilustrador: Luiz Felipe Xavier Fonseca

A sinusite é classificada de acordo com a sua evolução no tempo em aguda, subaguda ou crônica. A aguda é caracterizada por sinais e sintomas que duram de 10 dias a 3 semanas. Já na crônica, os sintomas persistem por mais de 3 meses. E, por fim, na subaguda os sintomas aparecem em um tempo intermediário: entre 3 semanas e 3 meses. Além dessa classificação, a sinusite também pode ser classificada de acordo com a sua etiologia, em outros termos, de acordo com a sua causa, em viral ou bacteriana (2,3).

ETIOLOGIA

A principal causa de sinusite é por infecção da via aérea superior (IVAS). Crianças

têm de 6 a 8 episódios de IVAS virais ao ano e destas, 5 a 13% evoluem para uma rinossinusite bacteriana (1,2).

Infecções virais, bacterianas ou, até mesmo, uma inflamação alérgica pode causar uma inflamação denominada mucosite, que compromete o revestimento da cavidade nasal e seios paranasais. Frequentemente, a resolução desse problema é espontânea, mas em alguns casos pode persistir e causar uma obstrução funcional ou mecânica no óstio de drenagem. A obstrução de um óstio gera estagnação de secreções, principalmente de muco rico em microrganismos que se proliferam e favorecem infecções e inflamações de mucosas, com isso, há o desenvolvimento de uma sinusite infecciosa secundária (1,2).

Para se ter uma função normal dos seios paranasais, é imprescindível que três fatores estejam fisiologicamente adequados: permeabilidade dos óstios, função ciliar e qualidade das secreções. A permeabilidade dos óstios é importante pois, como citado anteriormente, se houver obstrução há acúmulo de secreções e consequente proliferação de microrganismos que desencadeiam uma infecção. Já os cílios têm a função de mover as secreções em direção à nasofaringe por meio dos óstios, esse transporte é uma barreira para a infecção uma vez que remove as bactérias e outras partículas inaladas. Por fim, as secreções nasais quando estão muito espessas podem não ser totalmente removidas, tornando-se meio de cultura para o crescimento bacteriano (1).

Os vírus que podem causar sinusite aguda ou crônica são os metapneumovírus, rinovírus, influenzae, parainfluenzae, sincicial respiratório e adenovírus. A sinusite aguda viral é muito mais comum do que a bacteriana, todavia, uma infecção viral pode evoluir para uma bacteriana. Isso ocorre, porque infecções virais das vias aéreas superiores predispõem uma infecção bacteriana por lesão direta do epitélio nasal, aumento da aderência de bactérias patogênicas e aumento de citocinas inflamatórias como uma resposta imunológica ao combate do vírus. (2)

As principais bactérias responsáveis pelas sinusites agudas bacterianas são: *Streptococcus pneumoniae, Haemophilus influenzae, Moraxella cattarrhalis, Staphylococcus aureus e Streptococcus.* Já nas crônicas, além desses agentes com predomínio de *Haemophilus influenzae*, há os *Streptococcus alfa-haemoliticcus, Staphylococcus coagulase-negativa.* Em crianças imunodeprimidas os fungos também se tornam agentes causadores, destacando-se: Aspergillus ou Zigomycetes. (2,4)

Alguns fatores de risco para o desenvolvimento de sinusite são: pólipos nasais, corpos estranhos, desvio de septo nasal, anomalias no meato médio, traumatismos, infecções das amigdalas e adenoides, rinites, tumores obstrutivos dos óstios e doenças granulomatosas crônicas das fossas nasais. Além disso, portadores de Fibrose Cística, Síndrome do Cílio Imóvel, Síndrome de Down, imunodeficiências primárias ou secundárias, estão mais associados a desenvolver uma sinusite crônica. (2)

Ademais, a poluição, exposição passiva ao tabaco e inalação de substâncias irritantes para as vias aéreas contribuem para o surgimento ou persistência da sinusite. (2)

SINTOMAS

As manifestações clínicas da sinusite em pacientes pediátricos se assemelham a uma infecção aguda viral das vias aéreas superiores, com congestão nasal, rinorreia persistente mucopurulenta uni ou bilateral, ou seja, um corrimento aquoso constituído de muco e pus proveniente do nariz; tosse seca ou produtiva de agravamento noturno, febre, dor facial e cefaleias. Sintomas menos recorrentes incluem voz anasalada, mau hálito (halitose), edema facial, diminuição do olfato (hiposmia) (2,3,4).

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico clínico inclui a evolução dos sintomas, colhendo informações sobre a história clínica. Se a criança for muito pequena e não der informações, a avaliação passa a ser dependente das informações dadas pelos pais ou responsáveis. No exame é realizada uma rinoscopia anterior a fim de visualizar a mucosa. Observa-se se há secreções, corpos estranhos, como está a permeabilidade nasal, além dos fatores anatômicos como a presença de pólipos nasais ou alterações do septo/conchas nasais. Entretanto, esse exame é de difícil realização em crianças, uma vez que as narinas são pequenas e elas oferecem resistência ao procedimento, por esse motivo, o diagnóstico clínico baseia-se, muitas vezes, unicamente na história clínica. Em crianças que tolerem, é recomendada a endoscopia nasal. A presença de secreções mucopurulentas na região do meato médio e recesso esfeno-etmoidal confirma o diagnóstico. (2,4).

O padrão ouro para diagnóstico de sinusite bacteriana é a positividade no exame cultural das secreções dos seios, contudo a aspiração do seio é um método invasivo, doloroso e de difícil execução em crianças, por isso, não realizado de rotina (2).

A radiografia dos seios paranasais deve ser avaliada de acordo com o contexto clínico, em razão da elevada frequência de falsos positivos. A tomografia computadorizada é um exame mais esclarecedor, pois apresenta maiores detalhes anatômicos. Contudo, deve ser reservada para estudo de complicações das sinusites, sinusites crônicas, agudas resistentes ao tratamento. Esses exames de imagem não são específicos, os achados podem confirmar inflamação nos seios paranasais, mas não diferenciam as causas: virais, bacterianas ou alérgicas. Além disso, estudos revelam uma prevalência de alterações dos seios em crianças com infecções respiratórias virais ou em crianças saudáveis. Com isso, concluiu-se que crianças com menos de 6 anos e infecção aparentemente não complicada, o diagnóstico pode ser dado apenas com a história clínica. Em crianças maiores de 6 anos, a utilização de exames complementares é discutida se ela apresentar sintomas persistentes

e/ou apresentações graves (2,4).

CUIDADOS E PREVENÇÃO

A melhor forma de se prevenir a sinusite é a lavagem das mãos para minimizar as infecções respiratórias que tendem a complicar com sinusites. Além disso, é necessário um tratamento adequado para as doenças de base da criança que possa ser um fator de risco para a infecção (2). Ademais, é necessário manter o seio drenado e esterilizado, para isso medidas são essenciais como: higiene nasal, hidratação adequada, umidificação do ambiente, evitar exposição a alérgeno (1).

O tratamento visa erradicar a infecção, reestabelecer a permeabilidade do óstio e o mecanismo de transporte de muco através dos cílios, visando uma ventilação e drenagem eficazes dos seios paranasais. Para isso, é necessário que o médico pediatra identifique a origem etiológica da sinusite para tratar da forma correta, com os medicamentos adequados. Além disso, são receitados medicamentos para a sintomatologia e para tratar a causa base do problema (2).

REFERÊNCIAS

1. CARVALHO, Raquel Duarte. **Relato de caso de rinossinusite em criança tratado com Lycopodium clavatum.** 2019. 45f. Monografia – CENTRO ALPHA DE ENSINO – ASSOCIAÇÃO PAULISTA DE HOMEOPATIA, São Paulo, 2019.

2. PIRES, Madalena Seguro Correia. **Sinusite aguda e suas complicações, na criança:** u**ma revisão de literatura.** 2018. 39f. Tese – UNIVERSIDADE DE LISBOA, Lisboa, 2018.

3. THOMAS, Clayton L. **Dicionário Médico Enciclopédico Taber.** 17° edição. Editora Manole Ltda. 2000.

4. KLIEGMAN, Robert M et al. **Nelson Textbook of Pediatrics**. 21 ed. Elsevier, 2020.

5. Cherry JD, Kuan EC, Shapiro NL. **Rinossinusite.** Em: Feigin and Cherry's Textbook of Pediatric Infectious Diseases, 8a ed, Cherry JD, Harrison G, Kaplan SL, et al (Eds), Elsevier, Philadelphia 2018. p.137.

CAPÍTULO 14
PNEUMONIA

Data de aceite: 17/09/2021

Ana Luísa da Silva Nascimento
Instituição de Ensino: Universidade José do Rosário Vellano - UNIFENAS
Cidade: Alfenas
http://lattes.cnpq.br/9367991648448734

INTRODUÇÃO

A pneumonia adquirida na comunidade (PAC) é definida como uma infecção aguda do pulmão, causada principalmente por vírus e bactérias. É a doença que mais causa morbidade, hospitalização e mortalidade em todo o mundo, mesmo assim, ainda é um desafio para o diagnóstico e tratamento. É importante ressaltar que os estudos dessa doença, são restritos no Brasil (7).

DEFINIÇÃO

A pneumonia é a inflamação do parênquima pulmonar, causada na maioria das vezes por vírus e/ou bactérias. Os sinais e sintomas manifestados pela criança compreende, principalmente, o desconforto respiratório (falta de ar) e uma alteração na radiografia do tórax (uma opacidade). Por isso, o diagnóstico é realizado através da história clínica, exame físico e, em alguns casos, radiografia do tórax (3).

É importante destacar que a pneumonia infantil é uma causa significativa para a mortalidade infantil no mundo, competindo com diarréia como causa de mortalidade nos países em desenvolvimento. Segundo as estimativas, em 2015 ocorreram 921 mil mortes ocasionadas por pneumonia em crianças menores de cinco anos. No ano de 2017, no Brasil, foram registradas cerca de 1.117.779 internações em crianças com menos de cinco anos, sendo que 351.763 ou 31,5% ocasionadas por pneumonia, ou seja, é a causa mais frequente de doença respiratória que cursa com a hospitalização (2).

ETIOLOGIA

A pneumonia pode ser causada tanto por bactérias como por vírus, de acordo com as Diretrizes Brasileiras, os principais agentes que causam a pneumonia estão no quadro (tabela 1) a seguir (5):

Vírus	Vírus respiratório sincicial (VSR) Influenza A ou B Parainfluenza Adenovírus
Micoplasma Chlamydia	Mycoplasma pneumoniae *Chlamydia trachomatis* *Chlamydia pneumoniae*
Bactérias	Streptococcus pneumoniae Staphylococcus aureus Haemophilus influenzae Mycobacterium tuberculosis

(Tabela 1). Agentes mais comumente relacionados à pneumonia adquirida na comunidade em crianças

Fonte: Diretrizes Brasileiras em pneumonia adquirida na comunidade em pediatria.

Mais especificamente, a tabela a seguir (tabela 2) mostra a faixa etária e os agentes etiológicos que mais acometem cada uma delas (3):

RN até 3 dias	Estreptococo do grupo B, Bacilos Gram negativos, Listeria monocytogenis
RN de 3 a 28 dias	Stafilococcus aureus, Stafi lococcus epidermidis, Gram negativos
1 a 3 meses	Vírus, Chlamydia trachomatis, Ureaplasma urealyticum, Streptococcus pneumoniae, Stafi lococcus aureus
4 meses a 5 anos	Vírus, Streptococcus pneumoniae, Staphylococcus aureus, Haemophilus influenzae, Moraxella catarrhalis, Mycoplasma pneumoniae, Chlamydia pneumoniae
Acima de 5 anos	Streptococcus pneumoniae, Staphylococcus aureus, Mycoplasma pneumoniae, Chlamydia pneumoniae

Tabela 2. Etiologia das PAC por faixa etária.

Fonte: Baseada na Sociedade Brasileira de Pediatria. Programa de Atualização em Terapêutica Pediátrica, 2016.

*Embora a maioria dos casos de pneumonia seja causada por microrganismos, existem situações que não são promovidas por esses agentes. Entre eles, aspiração de alimentos ou ácido gástrico, corpos estranhos e reações de hipersensibilidade. Os pais devem estar sempre atentos a qualquer ação da criança e suas reações diante determinado ato feito pela mesma (4).

SINTOMAS

Numerosos sinais e sintomas foram relatados relacionados a PAC e a conclusão é que são correlacionados a idade da criança, a amplificação do acometimento e gravidade

do quadro. Febre, tosse, taquipnéia (respiração rápida), presença de tiragem subcostal, crepitações, dor torácica, hipoxemia (baixo nível de oxigênio no sangue) e outros sintomas associados fazem parte dessa classe. Na criança com sinais de infecção respiratória aguda como febre e tosse, a frequência respiratória deverá sempre ser analisada. Na ausência de sibilância (assobio durante a respiração), as crianças com taquipneia podem ser diagnosticadas com Pneumonia adquirida na comunidade (3).

De acordo com a OMS (Organização Mundial da Saúde), crianças de dois meses a cinco anos com pneumonia adquirida na Comunidade na Infância e tiragem subcostal são identificadas como tendo pneumonia grave e aquelas com outros sinais que demonstram gravidade como pneumonia muito grave. Nas crianças com menos de dois meses, são conhecidos como sinais de doença muito grave: tiragem subcostal, febre alta ou hipotermia (queda significativa da temperatura corporal), sibilância, estridor em repouso, sonolência fora do normal, nervosismo exacerbado, frequência respiratória (FR) ≥ 60 irpm, rejeição do seio materno por mais de três mamadas. Quando se avalia as crianças com mais de dois meses de vida, os sinais de doença muito grave são: rejeição de líquidos, tiragem subcostal, convulsão, alteração do sensório e vômito constante (mesmo seguindo a terapia adequadamente) (3).

DIAGNÓSTICO

Como já dito anteriormente, o diagnóstico é feito através da história clínica, exame físico e, quando necessário, radiografia do tórax (3). A causa da pneumonia precisa ser investigada mesmo sem a presença de sinais comuns como taquipneia e tiragem subcostal. A anamnese minuciosa e o exame físico bem feito devem ajudar e em quadros de febre a radiografia de tórax pode ser utilizada como um método para ajudar na apuração. Em situações que apresentam insuficiência respiratória aguda, a pneumonia adquirida na comunidade é capaz de ser diagnóstico diferencial de outras doenças como por exemplo: a asma, traqueobronquite aguda e bronquiolite viral aguda, entretanto, sua diferenciação continua sendo um desafio, principalmente em lactentes. A apresentação de sibilância é compreendido como o principal achado para a diferenciação de PAC e outras demais doenças, uma vez que a presença de sibilância não é muito relatada em casos de pneumonia (3). O exame físico deve ser minucioso e completo, com avaliação da frequência respiratória e a presença de sinais e sintomas de alerta de gravidade clínica (3).

O raio-X de tórax só deve ser solicitado quando se tem dúvida em relação ao diagnóstico, quando a pneumonia tem baixo nível de oxigênio no sangue, desconforto respiratório (entre outros sinais de gravidade), não resposta ao tratamento em 48h ou 72h ou com algum tipo de piora significativa ou para verificar se há complicações decorrentes dessa pneumonia (3). A presença de um infiltrado no exame de imagem, pode ser sugestivo da doença (Figura 1) (6).



Figura 1 - Raio-X de tórax evidenciando condensação. Fonte: SOPERJ, 2018.

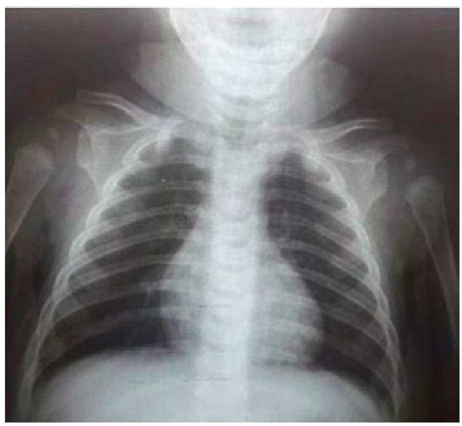


Figura 2 - Raio-X de tórax sem alterações. Fonte: LAPED Vassouras, 2017.

A gravidade da pneumonia em lactentes e crianças é predominantemente avaliada por critérios clínicos. A presença de determinados sintomas indica gravidade e são eles (3):

- Tiragem subcostal (retração da parede torácica inferior).
- Dificuldade para ingerir líquidos.
- Sinais de dificuldade respiratória mais grave (movimentos involuntários da cabeça, gemência e batimentos de asa do nariz).
- Cianose central.

No recém-nascido, aparecem sinais gerais como letargia, hipotonia (diminuição do tônus muscular), vômitos, convulsões, palidez, distensão abdominal, cianose (criança

apresenta uma cor azulada), hipotermia (queda significativa da temperatura corporal), rejeição do alimento, taquipneia, tiragem, batimento de asas do nariz e gemido (1).

O quadro a seguir, mostra diagnósticos diferentes para cada doença:(3)

Quadro clínico	Descrição
Asma	Doença crônica das vias aéreas caracterizada por obstrução ao fluxo aéreo, reversível espontaneamente ou com tratamento. Clinicamente, expressa-se por episódios recorrentes de sibilância, dispneia, aperto no peito e tosse.
Bronquiolite aguda	Principalmente de etiologia viral, predomínio em lactentes. Além de sibilância, apresenta comumente, taquipnéia e aumento do diâmetro ântero-posterior do tórax
Pneumonia	Não é comum, mas nas etiologias virais a pneumonia pode apresentar sibilância durante a infecção aguda.
Aspiração de corpo estranho	Pode causar sibilância unilateral ou bilateral. Uma história de início agudo, que não melhora com broncodilatador, é um dado que auxilia no diagnóstico
Tuberculose	Os gânglios infartados podem levar à obstrução das vias aéreas nas crianças pequenas com tuberculose e acarretar sibilância.
Pneumonia aspirativa	É causada por aspiração de líquido, conteúdo gástrico ou corpo estranho.
Fibrose cística	Doença genética que se caracteriza por muco espesso nas glândulas exócrinas, cursando com bronquite crônica. No lactente, é causa de tosse crônica e sibilância.

Diagnósticos diferenciais de quadros que cursam com sibilância

Fonte: Modificado de Atenção Integrada às Doenças Prevalentes na Infância – AIDPI, Ministério da Saúde, Brasília – DF, 2017.

TRATAMENTO

Como o isolamento do agente infeccioso não é sempre realizado e pode demorar, o tratamento inicial com antibióticos em geral é baseado na observação e experiência. Sabe-se que o S. pneumoniae é o agente causador bacteriano mais comum na pneumonia adquirida na comunidade infantil entre menores de cinco anos, e por isso, é o alvo da antibioticoterapia (2). A amoxicilina administrada por via oral é a opção de primeira linha para tratar pacientes ambulatoriais, de 8 em 8 horas ou de 12 em 12 horas. Em crianças maiores de cinco anos a medicação de escolha também é a amoxicilina nas mesmas doses. Devido à possibilidade de pneumonia atípica pode-se optar pela introdução de macrolídeos como claritromicina ou azitromicina (3).

Após avaliar os sinais e sintomas, os exames e a história clínica da criança o médico vai realizar a sua conduta, a criança com pneumonia que tiver condições de fazer o tratamento em domicílio deve ter consulta e reavaliação agendada após 48h ou 72h (cerca de 2, 3 dias) após o início do tratamento ou caso a criança apresente alguma complicação clínica (dependendo pode ser indicada a internação hospitalar, segundo a avaliação do

médico). Se a criança não manifestou nada e teve melhora com o tratamento, prosseguir as orientações e o tratamento por 7 dias (3). Lembrando que a tosse é um sintoma de defesa e é a última coisa que desaparece, podendo perdurar até 1 mês após o término da pneumonia.

CUIDADOS E PREVENÇÃO

A melhor prevenção contra a pneumonia e qualquer outra doença é cuidar bem das crianças e se atentar para qualquer sintoma ou reação fora do normal. Assim, uma alimentação saudável (rica em nutrientes), uma higiene pessoal boa, um crescimento e desenvolvimento adequado, entre outros aspectos, são relevantes para a saúde integral das crianças. Sempre buscar a promoção do aleitamento materno e da vacinação correta. Combater a fome, a desnutrição, a prematuridade, o tabagismo passivo (inalação de fumaça) (4). Sempre promover a melhoria da condição de vida das crianças, através da vacinação por exemplo (1).

Se vacina

A prevenção através das vacinas antipneumocócicas é uma forma de auxiliar no combate a pneumonia em crianças. A vacina pneumocócica conjugada 3-valente, presente no calendário vacinal brasileiro, é um exemplo de vacina que ajuda a diminuir os casos dessa doença, assim como a hospitalização. Espera- se que a divulgação de outras vacinas possa contribuir para amenizar os dados alarmantes dessa enfermidade, assim como os números de óbitos (1).

É importante dizer que a indicação das vacinas varia de acordo com a faixa etária das crianças e se apresenta comorbidades, assim, as principais indicações são para as crianças que têm menos de 23 meses e que apresentam um risco considerável para a doença pneumocócica, aquelas que frequentam creches e que apresentam menos de 5 anos, além das que possuem 2 e 3 anos (1).

CONCLUSÃO

A pneumonia adquirida na comunidade ainda é uma das principais causas de morbidade e mortalidade entre crianças menores de cinco anos, em todo o mundo (7). Os principais agentes que causam essa doença são, de modo geral: S.pneumoniae, Mycoplasma Pneumoniae e Chlamydophila Pneumoniae agentes bacterianos). E adenovírus, parainfluenza e influenza do tipo A,B ou C (agentes virais) (3).

De maneira geral, os principais sintomas da pneumonia são: febre alta ou sem febre, prostração, taquipnéia, dispnéia, tosse seca importante, calafrios, dor torácica (3).

É importante que os pais estejam atentos a esses sintomas para procurar ajuda médica e um pronto socorro. O diagnóstico é feito através da história clínica e familiar dessa criança, exame físico e radiografia de tórax (quando necessária). A partir do diagnóstico, é iniciado o tratamento com amoxicilina, tanto em crianças maiores como menores de 5 anos. Caso seja necessário e de acordo com a evolução da doença, a internação hospitalar pode ser a melhor opção de tratamento para essa criança (2), (3).

A melhor prevenção para a pneumonia e outras doenças que acometem as crianças é proporcionando a saúde integral delas, buscando sempre o melhor, combatendo a desnutrição, a prematuridade, o tabagismo passivo (inalação da fumaça), promoção do aleitamento materno e a vacinação (4).

REFERÊNCIAS

1. MARCH, Maria Bazhuni; GALVÃO, Alexandre Nicolau. **Pneumonia adquirida na comunidade em crianças e vacinação antipneumocócica 10 valente: atualização**. Revista de Pediatria Soperj. Rio de Janeiro, v.18, n.3, p. 1-11, Set/Nov. 2018.

2. CARVALHO, Cristina Nascimento. **Community-acquired pneumonia among children: the latest evidence for an updated management.** Jornal de Pediatria. Rio de Janeiro, v.96, n.1, p. 29-38, Ago/Ago. 2020.

3. CAMARGOS, Paulo Moreira et al. **Pneumonia adquirida na Comunidade na Infância.** Departamento Científico de Pneumologia • Sociedade Brasileira de Pediatria. São Paulo, v.1, n.3, p. 1-8, Jul/Jul. 2018.

4. LEÃO, Ennio. **Pediatria Ambulatorial**. 5 ed. Belo Horizonte: Coopmed, 2013.

5. AURILIO, Rafaela Baroni. **Pneumonia adquirida na comunidade na infância e imunizações.** Residência Pediátrica. Rio de Janeiro, v.3, n.3, p. 59-66, Set/Dez. 2013.

6. GIANVECCHIO, Rosângela Percinio et al. **Pneumonia redonda, uma apresentação radiológica rara.** Rev. paul. pediatr., São Paulo , v. 25, n. 2, p. 187-189, Jun 2007. Disponível em: <http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0103-05822007000200015&lng=en&nrm=iso>. Acesso em 13 Abr. 2021.

7. GOMES, Mauro. **Pneumonia adquirida na comunidade: os desafios da realidade brasileira.** Jornal Brasileiro de Pneumologia. São Paulo, v.44, n.4, p. 254-256, Jul/Ago. 2018.

CAPÍTULO 15
ASMA

Data de aceite: 17/09/2021

Marina Botazini Braga
Instituição de Ensino: Universidade José do Rosário Vellano - UNIFENAS
Cidade: Alfenas
http://lattes.cnpq.br/9237775520255173

INTRODUÇÃO

A asma é a doença crônica mais comum na infância, e está diretamente relacionada com a perda de dias de aula, procura de serviços de pronto atendimento de saúde, hospitalizações e muitos outros fatores que influenciam diretamente na qualidade de vida de crianças e jovens. Em geral ela tem início por volta dos primeiros anos de vida, e pode ser confundida com diversas outras patologias que dispõem de sintomas semelhantes, o que infelizmente, pode retardar os cuidados e o tratamento necessário e ideal para a doença. (1)

Estudos têm dito que, no Brasil, a prevalência dos sintomas da patologia em adolescentes é de aproximadamente 20%, uma das maiores no mundo. Além disso, no ano de 2013, ocorreram 129728 internações e 2047 mortes por asma no país. E preocupantemente, por um inquérito nacional, foi encontrada a porcentagem de apenas 12,3% de casos bem controlados da doença.(6) A asma é um problema de saúde pública que acomete milhões de pessoas no mundo, de diversos países, independentemente do seu grau de desenvolvimento.

O indivíduo com asma tem dificuldade em diversas esferas, dentre elas a social, física e psicológica, de forma que ele tende a se privar de fontes de lazer, além de ter certas limitações e isso pode ter um peso diretamente sobre a sua autoestima e qualidade de vida. A doença pode se agravar em diferentes fases da vida, mas acaba sendo uma experiência pior nas fases de infância e adolescência, já que há repercussão na escolaridade e socialização. (10)

DEFINIÇÃO

A asma é definida como uma patologia inflamatória crônica causada por mais de um fator determinante, que limita de formas variáveis o fluxo aéreo nos brônquios, além de ter respostas exacerbadas das vias aéreas como característica fundamental. A patologia ainda é definida por alguns quando o menino (a) tem "chiado recorrente", ou seja, mais de três episódios em que nota sons agudos, durante a respiração, decorrentes do bloqueio ou estreitamento parcial das vias respiratórias, no decorrer de um ano. (1)

Os casos graves podem ser definidos de diferentes maneiras, uma delas seria quando a doença permanece sem controle, mesmo com tratamento máximo, ou que requer dele para

impedir que se transforme em não controlada, apesar da diminuição dos aspectos que desencadeiam piora no quadro da doença. (6)

É observado na doença que, à medida que diminui a inflamação das vias aéreas, se diminui também os sintomas, e isso em muitas das vezes acaba direcionando o tratamento. (6)

SINTOMAS

O quadro clínico da asma tem como principais sintomas a falta de ar, respiração rápida e curta, aperto no peito, sons audíveis e decorrentes da diminuição do calibre brônquico de forma generalizada conhecidos como chiado (sibilos), tosse (pior a noite ou ao amanhecer) e uma sensação angustiante de sufoco (opressão torácica). Esses sintomas podem estar presentes em diferentes intensidades ao decorrer do tempo.(7) Eles tendem a aumentar a proporção que aumenta a inflamação das vias aéreas, e a diminuir a mesma proporção(6)

Eles podem aparecer nos primeiros anos de vida (1), e são o aspecto mais visado pelo tratamento e manutenção da doença. Os sintomas são amplificados nas "crises", que são situações agudas caracterizadas pelo aumento de suas intensidades, dentre os fatores que mais precipitam para esses episódios de exacerbação se destacam: mudanças de clima, exposição a alérgenos ambientais e ainda, infecções virais. As tais exacerbações são as principais responsáveis pela falta nas escolas, necessidade de ida aos serviços de emergência para buscar tratamento e internações.(2) Outros fatores como umidade, polens, fungos e fezes de barata suspensos no ar, exercícios e ansiedade podem induzir a sintomatologia clássica. (10)

Um sintoma que ajuda na classificação da gravidade da asma seria os despertares noturnos, que em quadros leves costumam ser em uma frequência mensal, em quadros moderados semanais e em quadros graves quase diários. Além disso, os sintomas nem sempre estão proporcionais à gravidade em que se encontra a obstrução da via aérea, assim como o exame físico também não é a melhor forma de saber sobre a severidade da situação, e isso tem sido um fator que vem valorizando o uso da espirometria (exame que testa a função dos pulmões).(10)

DIAGNÓSTICO

Muitas vezes o diagnóstico não é algo fácil, já que há casos em que a crise é a primeira manifestação da doença e isso dificulta a distinção para outras comorbidades como a bronquiolite viral aguda, por exemplo.(2) Além da asma, os chiados agudos podem ser percebidos em processos infecciosos, ou pela aspiração de um corpo estranho.(3)

Portanto, estabelecer de fato um diagnóstico para a asma, requer um método meticuloso, que inclui a obtenção da história, exames físicos, e estudos diagnósticos, além da investigação de outras possíveis causas de chiado, principalmente se tratando de bebês e crianças muito pequenas.(12)

No lactente e nas crianças de dois a seis anos (pré-escolar) o diagnóstico é essencialmente clínico, pela presença de chiados, tosse, desconforto respiratório e despertares noturnos como principais achados. É um indicativo importante para o diagnóstico quando há história de melhora de sintomas ao uso de um broncodilatador, bem como os antecedentes de alergias familiares. O que mais dificulta, a conclusão é o fato de que são sintomas que também são comuns em pacientes sem a comorbidade e na mesma faixa etária, além dos exames complementares serem pouco úteis.(1)

São características sugestivas para o diagnóstico da asma em crianças da faixa etária pré escolar: -Três ou mais episódios de sibilância ao ano na ausência de viroses respiratórias - Pais e/ou irmãos que já usaram medicação inalatória (broncodilatadores, corticoides) em algum momento - Falta de ar, sibilância, tosse noturna, desencadeados por exercício físico ou gargalhadas, exposição a substâncias potencialmente alergênicas suspensas no ar, na ausência de viroses respiratória - Resposta a broncodilatador inalatório durante as crises de sibilância - Controle dos sintomas após prova terapêutica com corticosteróide inalatório por dois a três meses, com subsequente piora após a suspensão.(1)

Há também características não sugestivas e que cabe uma investigação complementar, como é o caso de regurgitação, dificuldade de engolir, engasgos, sintomas respiratórios após seis semanas do parto, alteração na ausculta cardíaca e ganho de peso e estatura lentos.(1)

Além disso, para auxílio pode se fazer testes laboratoriais para detecção de anticorpos (IgE) contra determinados alérgenos suspeitos, mas sempre correlacionando com a história clínica.(1)

Já para crianças maiores (igual ou superior a seis anos) a avaliação da função pulmonar tem um papel bastante importante para o diagnóstico, além de ser crucial na decisão de administração de fármacos.(1) O exame para tal é a espirometria ou medida do pico de fluxo expiratório,(7) também podem ser feitos os exames para volume pulmonar, difusão de monóxido de carbono e o teste de exercício e broncoprovocação, mas esses devem ser feitos apenas após avaliação de caso a caso(8). O diagnóstico incorreto de asma influencia diretamente no controle da doença.(5, 6)

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

São diversas as doenças que se parecem muito com a asma na faixa etária pediátrica, dentre elas: bronquiolite obliterante, disfunção de corda vocal, apneia do sono, aspiração de corpos estranhos, fibrose cística, deficiência da alfa 1 antitripsina, discinesia ciliar primária, doenças cardíacas congênitas, tuberculose, obstrução ou má formação de vias aéreas altas, bronquiectasias, síndrome do pânico, refluxo gastroesofágico com microaspiração recorrente, imunodeficiências, doença pulmonar de prematuridade, síndrome da bronquiolite obliterante, rinite alérgica e rinossinusite crônica. (11,7 1)

Para aqueles com idade inferior a cinco anos o diagnóstico diferencial se limita muito a anamnese e ao exame físico bem feito, bem como a consideração dos fatores e risco para a asma. Já a partir dos cinco anos, pode-se conciliar as provas de função pulmonar, já citadas no diagnóstico, neste grupo de crianças esses exames passam a ser de maior importância para o diagnóstico diferencial e monitorização clínica. (10)

Um fator que corrobora muito para o diagnóstico diferencial é a descrição dos pais sobre a tosse, falta de ar e os chiados. Essa descrição pode ajudar no direcionamento de raciocínio. Geralmente alguns distúrbio de via aérea, malformações e doenças cardíacas tem esses sintomas de forma mais persistente, por outro lado, na asma, os sintomas tendem a ser mais intervalados ou sem muita frequência, o mesmo se dá em síndromes aspirativas ou chiados induzidos por vírus.(1)

E embora os chiados sejam muito associados a asma, não é um pré-requisito para o diagnóstico quando auscultado isoladamente pelo médico, quem deve dar preferência em fazer uma avaliação global quantitativa de sintomas pulmonares nos primeiros três anos de vida do paciente, o que já que é um preditor muito melhor para a asma.

O diagnóstico de asma é muitas vezes confundido com o de bronquite bacteriana prolongada, e para distinguir é importante saber as particularidades de cada uma delas. **Tabela 1** (9):

Bronquite Bacteriana Prolongada	**Asma**
Tosse úmida crônica	Tosse seca
Tosse piora tipicamente com mudança postural	Tosse geralmente noturna
Criança tosse tanto que apresenta estar ofegante	Falta de ar, geralmente, não relacionada diretamente a tosse
Melhora clínica com antibioticoterapia	Melhora clínica com corticoides

Tabela 1: diagnóstico diferencial entre a asma e a bronquite bacteriana prolongada.

TRATAMENTO

A asma não tem cura, diante disso o intuito do tratamento medicamentoso ou não, é baseado na promoção de uma melhor qualidade de vida a criança ou adulto, por meio do controle de sintomas e a melhora da função do pulmão.(10)

Os medicamentos são classificados em(10):

- De controle e prevenção, que atuam de uma forma anti-inflamatória.
- De alívio, que agem promovendo uma broncodilatação por sua ação sobre o músculo liso dos brônquios.

A respeito do tratamento não medicamentoso, é muito importante que a criança com asma e toda sua família sejam educados, logo que o diagnóstico for feito, para o manejo da doença, a respeito de aspectos para diminuir a exposição a fatores desencadeantes. Dentre eles pode-se citar alguns cuidados que são bastante relevantes, já que contribuem para a diminuição de aeroalérgenos, dentro e fora de casa, como(10):

- Remover carpetes (evitando poeiras e ácaros e ainda pelos de animais)
- Reduzir a umidade domiciliar, para evitar a formação de mofo
- Procurar exterminar baratas
- Preferir fontes de aquecimento e cozimento não poluentes (com intuito de diminuir a exposição a fumaças em geral)
- Afastar a criança de fumantes (para que não seja tabagista passiva)
- Alimentação
- Exposição ao ar frio
- Emoções fortes como riso ou choro
- Refluxo

- Uso de capas em colchões e travesseiros
- Lavagem frequente das roupas de cama
- Retirar brinquedos de pelúcia do quarto da criança
- Evitar contato com urina, pelos e saliva de animais de estimação
- Evitar produtos excessivamente perfumados (talcos, colônias, sabonetes, shampoo)

Eles também devem sempre ter em mãos ou muito bem esclarecidos um plano de ação / guia de auto manejo para asma que tenha sido elaborado por uma equipe multiprofissional juntamente ao paciente, ele tem como objetivo ajudar na identificação precoce de sintomas, e dessa forma evitar que eles se agravem. Esse guia deve ser individualizado para cada paciente.(10, 6)

A criança precisa ter em todos os ambientes que circula diariamente, em local de fácil acesso, principalmente na escola ou creche, todas as orientações prescritas pelo médico que a acompanha, sobre as medidas necessárias aos primeiros sinais de crises de asma, o plano de ação terapêutico, baseado em sinais e sintomas.(1)

A família e a criança devem estar muito cientes quanto a técnica correta para o uso de dispositivos inalatórios, que envolve os espaçadores e caso haja qualquer dúvida elas devem ser rapidamente sanadas pelos especialistas.

Para crianças entre quatro e seis anos de idade o ideal é o uso de um espaçador bivalvulado e bocal (Figura 1). Porém, cada técnica tem que ser direcionada para cada tipo de paciente, dependendo da sua idade e da sua facilidade em entender o uso da medicação, bem como seus responsáveis.



Figura 1 - Uso do inalador dosimetrado pressurizado com espaçador valvulado e bocal.

Já as crianças menores de quatro anos, necessitam fazer a técnica com o uso de um espaçador bivalvulado e máscara sobre o nariz e boca (Figura 2).



Figura 2 - Uso do inalador dosimetrado pressurizado com espaçador bivalvulado e máscara.

É indispensável que seja sempre reforçado aos pacientes e a família os benefícios da atividade física, principalmente exercícios aeróbico, prática de exercícios e técnicas respiratórias e a importância de se evitar ou controlar a obesidade.(8)

Além disso os pacientes asmáticos têm a indicação de vacinação contra influenza, uma vez que está associado à maior morbidade dessas crianças(6), estima-se que o risco de internações para asmáticos em decorrência de infecções pelo vírus foi quatro a cinco vezes maior que na população em geral(4). Os asmáticos ainda são mais susceptíveis à pneumonias, diante disso também há recomendação da vacinação pneumocócica(6). Esses pacientes também são grupo de risco para infecção da bactéria causadora da Coqueluche, portanto também há recomendação da vacinação para evitar a doença.(4)

PREVENÇÃO

Há medidas que podem ser tomadas para prevenir a asma, em lactentes de risco, quando um dos pais ou ambos apresentam alergias (reações de hipersensibilidade). Uma delas é o aleitamento materno, que diminui a chance de sintomas da asma no lactente, mas seu efeito não persiste com o avanço da idade, mas mesmo para as crianças de todas as idades quando exclusivo ele reduz os riscos para doença, e pode conferir uma proteção durante até dez anos, sua eficácia é diretamente proporcional ao tempo em que foi consumido(1).

O uso de probióticos como *Lactobacillus* pela mãe no período pré e pós-natal também reduz a chance pela metade do risco para alergias, isso pode conferir uma proteção até os sete anos de vida.

COMPLICAÇÕES

Quando os sintomas da asma são exacerbados, denominamos como crise

asmática, e são as principais responsáveis pela falta nas escolas, necessidade de ida aos serviços de emergência para buscar tratamento e internações.(2) Os sinais precoces para tal são aumento dos chiados, respiração mais curta, aumento da tosse, especialmente durante o sono, letargia ou redução da tolerância ao exercício, incapacidade de executar atividades rotineiras, incluindo a alimentação e resposta insatisfatória às medicações de alívio. Os pais devem estar sempre atentos para identificar as exacerbações dos sintomas e sua gravidade.(1)

São parâmetros de gravidade e indicação para procura do serviço de emergência as seguintes características: alteração de consciência, dificuldade para falar frases completas, dificuldade de alimentação, vômitos associados a tosse, alteração na frequência da respiração, presença de esforço respiratório, frequência cardíaca aumentada (relatada como palpitações), pele e mucosa da boca, bem como a língua em coloração azulada e interrupção dos chiados (sibilância imperceptível). (1)

A asma não-controlada, pode favorecer o aparecimento das crises, isso aumenta o risco de morte pela doença e prolonga a inflamação do pulmão, culminando para a evolução para lesões estruturais, muitas vezes, não reversíveis, e nesse caso elas são conhecidas como remodelação brônquica. Apesar da morte por asma não ser tão recorrente, ela pode ocorrer (2). Em casos muito graves da exacerbação, pode ser necessário internação em UTI e até mesmo ventilação mecânica.(8)

CONCLUSÕES

A asma é uma das doenças que mais acometem pessoas no mundo todo, principalmente a população com menos de cinco anos de vida, ela é heterogênea, necessita de cuidados constantes bastante complexos e afeta diretamente a qualidade de vida dos que convivem com ela, tanto a criança asmática quanto toda a família. Quanto mais tardio for o início do tratamento para a doença, maiores são os problemas encontrados na criança. (10, 6)

Além disso, o tratamento para manutenção da asma é fundamental para evitar as crises. Os pacientes inquestionavelmente devem ter um plano de ação prescrito por profissionais de saúde, para reconhecerem as exacerbações da asma, iniciar seu controle adequado e discernir sobre a necessidade de procurar auxílio médico de emergência.(2)

REFERÊNCIAS

1. NETO, Herberto J. Chong et al. **Diretrizes da Associação Brasileira de Alergia e Imunologia e Sociedade Brasileira de Pediatria para sibilância e asma no pré-escolar.** Arquivos de Asma, Alergia e Imunologia. v.2, n.2, p. 163-208, Fev/Fev. 2018.

2. FIRMIDA, Mônica; BORGLI, Daniela. **Abordagem da exacerbação da asma em pediatria**. Revista de Pediatria Soperj. Rio de Janeiro, v.17, n.1, p. 36-44, Set/Set. 2017.

3. SCARFONE, Richard J et al. **Exacerbações agudas de asma em crianças menores de 12 anos: gerenciamento do departamento de emergência.** Uptodate. v.1, n.1, p. 13-20, Mar/Mar. 2020.

4. BALLALAI, Isabella et al. **Guia de imunização SBIm/ASBAI**: Asma, alergia e imunodeficiências. 1 ed. São Paulo: Magic, 2016.

5. MARTINS, Franco Chies et al. **Asma: as novas recomendações da Sociedade Brasileira de Pneumologia**. Disponível em: <https://pebmed.com.br/asma-confira-as-novas-recomendacoes-da-sociedade-brasileira-de-pneumologia/>. Acesso em: 21 fev. 2020.

6. PIZZICHINI, Marcia Margaret Menezes et al. **Recomendações para o manejo da asma da Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia: 2020**. Jornal Brasileiro de Pneumologia. Brasília, v.46, n.1, p. 1-16, Set/Dez. 2020.

7. WANDALSEN, Gustavo F et al. **Guia para o manejo da asma grave 2019: Associação Brasileira de Alergia e Imunologia.** Arquivos de Asma, Alergia e Imunologia. v.3, n.4, p. 337-362, Nov/Dez. 2019.

8. IBIAPINA, Cássio da Cunha et al. **Asma grave em pacientes pediátricos e adolescentes.** Revista Médica de Minas Gerais. Belo Horizonte, v.29, n.4, p. 14-20, Jan/Jan. 2019.

9. FRANCO, Inês Cruz. **Bronquite Bacteriana Prolongada: uma revisão da literatura.** 2019, 31f. Tese - FACULDADE DE MEDICINA DE LISBOA, Lisboa, 2019.

10. ARAÚJO, Emmanuel Melquíades. **Análise da pertinência técnica do protocolo clínico e diretrizes terapêuticas que regulamentam o acesso ao tratamento da asma.** 2016. 86f. Monografia - UNIVERSIDADE FEDERAL DA PARAÍBA, João Pessoa. 2016.

11. NETO, Herberto J Chong et al. **Guia prático de abordagem da criança e do adolescente com asma grave: Documento conjunto da Associação Brasileira de Alergia e Imunologia e Sociedade Brasileira de Pediatria**. Arquivos de Asma, Alergia e Imunologia. v.4, n.1, p. 3-34, Jan/Jan. 2020.

12. SAWICKI, Gregory et al. **Asma em crianças menores de 12 anos: avaliação inicial e diagnóstico**. Uptodate.v.1, n.1, p. 1-14, Jan/Jan. 2018.

CAPÍTULO 16

BRONQUIOLITE

Data de aceite: 17/09/2021

Alyne Werner Mota Pereira
Instituição de Ensino: Universidade José do Rosário Vellano - UNIFENAS
Cidade: Alfenas

INTRODUÇÃO E DEFINIÇÃO

A bronquiolite é uma doença comumente causada por infecção viral do trato respiratório inferior em bebês. A bronquiolite é caracterizada por inflamação aguda, edema e necrose das células que revestem as pequenas vias do pulmão e aumento da produção de muco (Figura 1). Os sinais e sintomas geralmente começam com rinite e tosse, que podem progredir para falta de ar, sibilância, estertores, uso de músculos acessórios e / ou batimento das asas nasais.

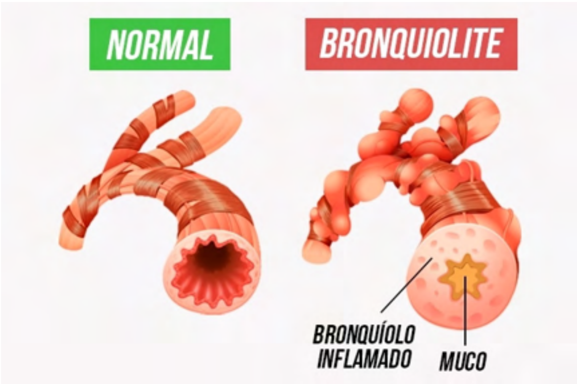


Figura 1 - À esquerda, bronquíolo normal e à direita bronquíolo inflamado pelo vírus.

Fonte: My Health Alberta, 2018.

ETIOLOGIA

Por ter etiologia predominantemente viral, a bronquiolite é retratada na literatura como Bronquiolite Viral Aguda (BVA), sendo o vírus sincicial respiratório (VSR) o principal agente responsável pela doença. Entretanto, vírus como rinovírus, parainfluenza, influenza, bocavirus, metapneumovírus e adenovírus também são agentes causadores. O *Mycoplasma pneumonia*e e a *Chlamydophila pneumoniae* são agentes bacterianos causadores de bronquite em crianças maiores.

EPIDEMIOLOGIA

A incidência varia a cada ano, sendo lactentes menores de 12 meses os mais hospitalizados por infecção do VSR, países em

desenvolvimento apresentam frequência de contaminação maior. Além disso, crianças do sexo masculino também se mostraram mais suscetíveis a bronquiolite, devido a lentidão do desenvolvimento do trato respiratório, fatores genéticos e ambientais são marcadores para a doença, já que crianças que não foram amamentadas no seio materno e as que vivem em aglomerações apresentam maior prevalência da doença.

SINAIS CLÍNICOS

A Bronquiolite Viral Aguda (BVA) apresenta como sinais clínicos em casos agudos, febre baixa, tosse seca, coriza, em questão de dias pode evoluir para taquipneia, crepitações, roncos, retração torácica e sibilância. Assim, percebe-se que devido ao congestionamento da via aérea inferior, há obstrução bronquiolar secundária pelo edema de mucosa, acúmulo de muco e de células epiteliais necróticas e hiperinsuflação na radiografia de tórax.

Logo, nota-se que os sintomas são relativamente leves, evidenciando que na maioria dos casos a evolução da BVA é benigna, sem ser preciso intervenção, como a hospitalização. No entanto, pacientes que tenham baixo peso, sejam prematuros, com cardiopatia congênita, doença pulmonar crônica ou imunodeficiência tem maior risco de evoluir para insuficiência respiratória grave, quadro em que se tem necessidade de uso de ventilador mecânico.

Por conseguinte, pacientes que evoluem para estágio grave apresentam outros sintomas, como edema, devido a estimulação do sistema renina-angiotensina-aldosterona (ativado para regular a pressão arterial que tende a cair), aumento da secreção do hormônio antidiurético (ADH, retém água em casos de desidratação e queda de pressão arterial) e do peptídeo natriurético (compensa sistemas vasoconstritores ativados durante alguma agressão do coração). Os três mecanismos anteriores retêm sódio e, consequentemente, diminui a quantidade de urina.

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico é clínico, baseado na anamnese e no exame físico, destacando achados de ausculta pulmonar e presença de tiragens. Sinais de alimentação ou ingestão de fluidos incorreta, histórico de falta de ar, letargia ou insuficiência respiratória moderada a grave (dilatação nasal, taquipneia, roncos, retrações ou cianose) e/ou uma saturação de oxigênio (SaO_2) ≤ 92% no ar ambiente, são preditores para a internação hospitalar.

A internação na unidade de terapia intensiva pediátrica (UTIP) é feita quando o paciente apresenta sinais clínicos de exaustão, marcadores de insuficiência respiratória aguda grave ou sinais de apneia.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Diagnóstico Etiológico, feito para diminuir o uso de antibióticos através da descoberta do agente causador da doença por testes virais, os quais auxiliam na análise epidemiológica. O método analisado é a reação em cadeia de proteína (PCRq). O custo torna o diagnóstico inviável para boa parte da população, por isso o uso da imunofluorescência é mais comum, sendo sensível especialmente ao VSR.

Em caso de sepse ou pneumonia faz-se hemoculturas ou contagem de leucócitos em pacientes com bronquiolite aguda para investigar a infecção bacteriana, visto que cocos gram-positivos têm sido os mais frequentes achados em caso de sepse bacteriana em neonatos jovens com bronquiolite viral, com maior risco de óbito. Além disso, há solicitação de radiografia para aqueles que apresentem insuficiência respiratória grave. O raio X não deve ser rotina para o diagnóstico da doença.

TRATAMENTO

O quadro sintomático é que define o tratamento, ou seja, depende do controle da temperatura, hidratação e estado nutricional da criança. Entretanto, em caso de paciente com dificuldade respiratória ou indicação para internação hospitalar, primeiro é preciso tratar a sintomatologia causada pela fisiopatologia da infecção viral. O tratamento pode dividir-se em medicamentoso e não medicamentosos.

A princípio, pacientes internados devem ser isolados, não pelo isolamento respiratório, já que a transmissão do vírus ocorre por grandes partículas e por auto inoculação após contato com material contaminado, e não por pequenas partículas de aerossol. Todavia, sabe-se que nem todas as circunstâncias permitem um isolamento completo, ou seja, paciente em quarto privado ou em quarto comum com outros portadores de BVA, nessas ocasiões deve-se obedecer a distância de no mínimo 2 metros quadrados entre os leitos.

Em casos graves da bronquiolite, as recomendações terapêuticas envolvem apenas o suporte adequado de oxigênio dentro do hospital, reposição de líquidos para evitar desidratação e monitorização contínua da criança. Não existem estudos que comprovem a eficiência e eficácia do uso de medicações como corticoides orais ou inalações.

A aspiração nasal, após a lavagem com soro fisiológico, é uma excelente opção para desobstruir as vias aéreas superiores e a ajudar no cansaço, principalmente em bebês e crianças pequenas.

A fisioterapia respiratória pode ser necessária em crianças com comorbidades associadas à dificuldade de limpar as secreções respiratórias (por exemplo, distúrbios

neuromusculares, fibrose cística), porém em crianças saudáveis, ela não se mostra efetiva no curso e evolução natural da doença.

Os broncodilatadores inalatórios também não têm mostrado eficiência nos casos de bronquiolite pela primeira vez. Há que se avaliar os pacientes individualmente quanto a necessidade do uso, em crianças com crises repetidas ou em crises muito graves.

Palivizumabe

Anticorpo monoclonal humanizado (mAb) que atua contra a proteína de fusão do VSR, disponível para neonatos prematuros com displasia broncopulmonar (DBP) e com cardiopatia congênita cianótica. Apesar de ter demonstrado importante papel no tratamento de BVA, por tratar-se de um medicamento caro e incômodo (injeções intramusculares mensais) não é muito utilizado.

PREVENÇÃO

Amamentação - Reduz de forma significativa as internações por infecções respiratórias, o que comprova seu efeito benéfico, principalmente em meninas prematuras.

Dieta - Alta ingestão de carboidratos, ingestão de álcool e cigarros são fatores que devem ser excluídos da dieta da mãe, durante e após a gravidez.

Vacinas - As vacinas contra VSR estão em desenvolvimento, porém o desafio é grande, já que ela deve produzir anticorpos protetores em neonatos com menos de dois meses, grupo de maior risco de internação.

COMPLICAÇÕES

Dentre as complicações da BVA em crianças que fazem uso de ventilação mecânica (VM) tem-se: coinfecção por bactérias, pneumotórax, síndrome da angústia respiratória aguda, presença de choque e parada cardiorrespiratória; falha de extubação nas primeiras 72 horas, com necessidade de reintubação; tempo de VM e tempo de internação na UTI pediátrica, óbito. Assim, pacientes que evoluem com síndrome do desconforto respiratório agudo apresentam maiores complicações e taxas mais elevadas de mortalidade.

De 1 a 3% das crianças afetadas pela BVA desenvolvem dificuldade de alimentação, apneia e saturação baixa de oxigênio, sendo necessário internação hospitalar. A infecção por rinovírus em crianças recém-nascidas associa-se à asma.

CONCLUSÃO

A Bronquiolite Viral Agudo (BVA) por VSR é a principal causa de internação

de crianças menores de 2 anos, com destaque como causa de morte. As intervenções mostram-se insuficientes até o momento, sem muitas conclusões certeiras, com isso torna-se primordial o diagnóstico precoce e a prevenção para que haja melhora nos resultados.

REFERÊNCIAS

1. DE SOUZA, Verônica Távora. A**TUALIZAÇÕES EM BRONQUIOLITE VIRAL AGUDA: UMA REVISÃO DE LITERATURA.** Revista Interdisciplinar em Gestão, Educação, Tecnologia e Saúde, v. 1, n. 01, p. 153-160, 2018.

2. CABALLERO, Mauricio T.; POLACK, Fernando P.; STEIN, Renato T.. **Bronquiolite viral em neonatos jovens: novas perspectivas para manejo e tratamento.** J. Pediatr. (Rio J.), Porto Alegre , v. 93, supl. 1, p. 75-83, 2017 .

3. LUISI, Fernanda et al . **A azitromicina administrada para bronquiolite aguda pode ter um efeito de proteção na sibilância recorrente.** J. bras. pneumol., São Paulo , v. 46, n. 3, e20180376, 2020 .

4. FERLINI, Roberta et al . **Características e evolução de crianças com bronquiolite viral aguda submetidas à ventilação mecânica.** Rev. bras. ter. intensiva, São Paulo , v. 28, n. 1, p. 55-61, Mar. 2016 .

5. SILTON, Guilherme Afonso Ferreira Coelho et al. **Definições clínicas de bronquiolite aguda na perspectiva dos pediatras em Pernambuco**. 2020.

TERCEIRO BLOCO - SISTEMA TEGUMENTAR

CAPÍTULO 17

SISTEMA TEGUMENTAR

Data de aceite: 17/09/2021

Vitor Faria Soares Ferreira
Instituição de Ensino: Unifal - MG
Cidade: Divinópolis
https://orcid.org/0000-0003-3689-3894

Camila Reis Campos
Instituição de Ensino: Universidade José do Rosário Vellano - UNIFENAS
Cidade: Alfenas
https://orcid.org/0000-0002-2856-8496

Beatriz Paccini Alves Silva
Instituição de Ensino: Universidade José do Rosário Vellano-UNIFENAS
Cidade: Alfenas - MG
https://orcid.org/0000-0001-6623-0157

Luiz Felipe Xavier Fonseca
Instituição de Ensino: Universidade José do Rosário Vellano - UNIFENAS
Cidade: Paraguaçu - MG

O sistema tegumentar é formado pela pele e seus anexos, pêlos e glândulas sudoríparas e sebáceas. A palavra tegumentar deriva do latim "Tegmen", que significa "cobertura". Dessa forma, a pele serve como uma cobertura para todo o nosso organismo, sendo a camada mais externa do nosso corpo (1). O tegmento tem função de proteção, termorregulação, resposta imune, impermeabilidade, detecção de estímulos externos, excreção e endócrinometabólica. A pele pode ser dividida em três camadas diferentes: Epiderme, Derme e Hipoderme.

A Epiderme é a camada mais superficial, sendo formada por células muito unidas, os queratinócitos. Sua camada mais superficial é formada por células mortas ricas em queratina, que garantem proteção extra em relação ao meio externo e conferem impermeabilidade à pele. Também possui os melanócitos, que produzem a melanina, substância responsável por dar cor à nossa pele e proteger contra raios UV solares. Também são encontradas na epiderme células de defesa, chamadas células de Langerhans, que capturam e destroem micro-organismos invasores que consigam vencer as barreiras iniciais (2).

A Derme é formada por tecido conjuntivo, um tipo especial de tecido rico em diferentes fibras de colágeno. Sua composição ajuda na sustentação das camadas celulares da epiderme, além de proporcionar elasticidade à pele. É na derme que se encontram os vasos sanguíneos e linfáticos que nutrem a epiderme. Logo, para que um ferimento na pele possa levar a sangramento, ele deve atingir a derme. Na derme também se encontram diversas células e terminações nervosas especializadas na detecção de estímulos sensoriais, como dor, vibração, temperatura e tato (2,3).

O Hipoderme é a camada mais profunda da pele, na qual se encontram células de gordura, os adipócitos, além de vasos sanguíneos

e linfáticos. Além disso, confere proteção mecânica, por ajudar a absorver a energia dos impactos, regulação térmica, armazenamento de energia nas células de gordura e conversão de hormônios sexuais (2,3).

A pele também é composta por alguns anexos. O folículo piloso é uma estrutura na qual os pelos são formados e inseridos. Nele existem células especializadas que permitem o crescimento e desenvolvimento dos pêlos. Esses folículos se encontram espalhados por diversos locais do corpo, estando mais concentrados em algumas regiões e menos em outras e variando também de acordo com o sexo (2).

Existem dois tipos de glândulas que secretam substâncias na pele: as sudoríparas e as sebáceas. As glândulas sebáceas desembocam no folículo piloso e produzem o sebo, uma substância rica em gordura. Como desembocam apenas no folículo piloso, estão ausentes nas palmas das mão e dos pés (2).

Já as glândulas sudoríparas secretam o suor, composto basicamente por água. Existem dois tipos de glândulas sudoríparas: as écrinas e as apócrinas. As écrinas possuem comunicação direta com a superfície da pele e secretam o suor propriamente dito. Estas podem ser encontradas praticamente em todos os locais da pele. Já as apócrinas secretam nos folículos pilosos logo acima das sebáceas e possuem um muco mais espesso. Essa alteração no muco possibilita a proliferação de bactérias e favorece o surgimento de odores fétidos. As glândulas apócrinas estão mais localizadas nas axilas e na região anogenital (2).

REFERÊNCIAS

1. FARIA, Ernesto. **Dicionário escolar** .Latino Portugues. 3.ed, 1962. Rio de Janeiro, Ministério da Educação e Cultura - Domínio público

2. JUNQUEIRA, L. C.; CARNEIRO, J. **Histologia básica.** 13.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2017

3. GUYTON, A.C. e Hall J.E.. **Tratado de Fisiologia Médica.** Editora Elsevier. 13ª ed., 2017.

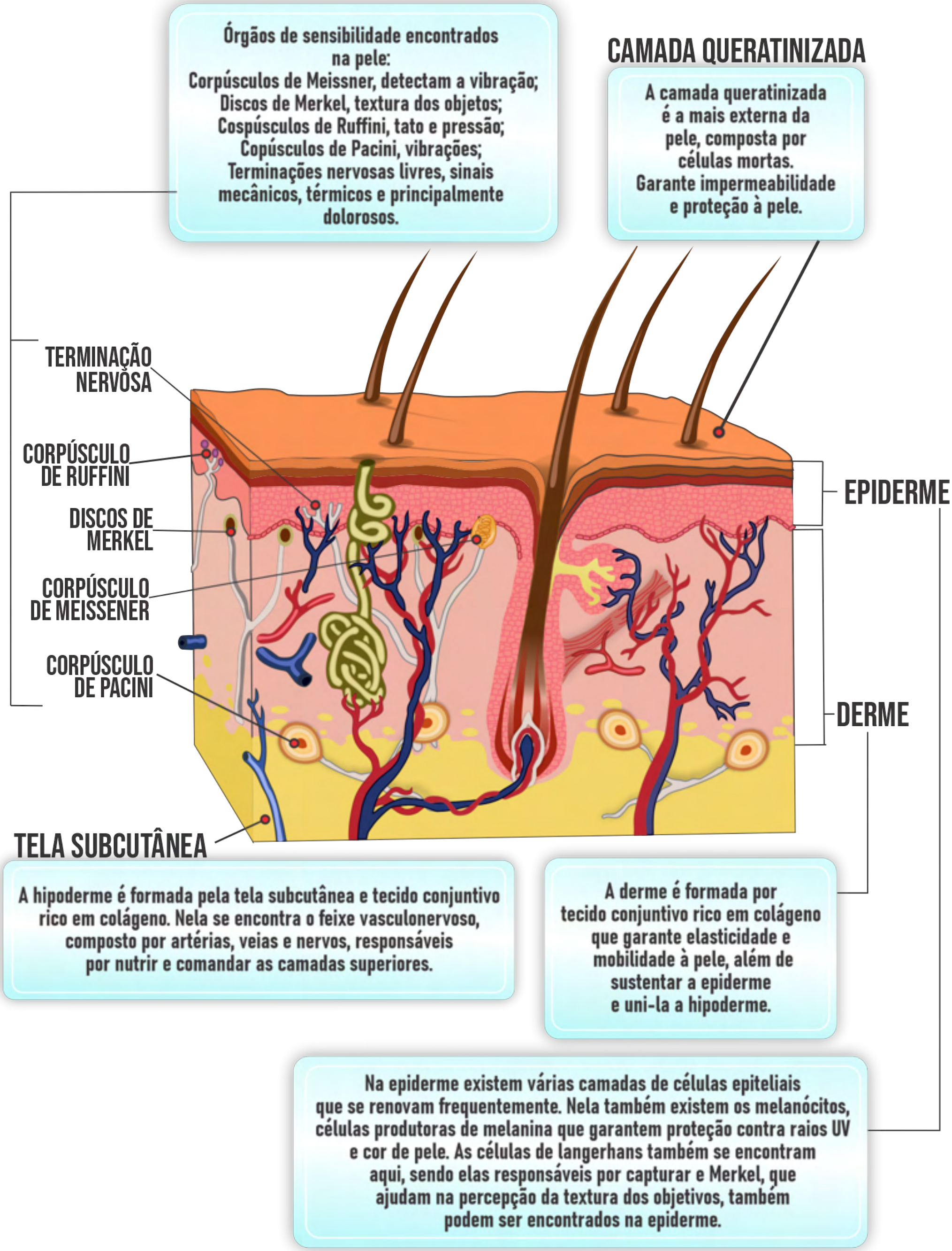


Figura 1: Foto ilustrativa do sistema tegumentar. Ilustrador: Luiz Felipe Xavier Fonseca

CAPÍTULO 18

DERMATITE ATÓPICA

Data de aceite: 17/09/2021

Monique Angela Freire Carciliano
Instituição de Ensino: Universidade José do Rosário Vellano - UNIFENAS
Cidade:Alfenas

INTRODUÇÃO

A dermatite atópica (DA) é uma doença inflamatória de pele, crônica, que se tornou um problema de saúde pública global devido ao seu grau de importância e alta frequência de manifestação em crianças, além de estar associada a altos índices de morbidade e diminuição da qualidade de vida da criança ou adolescente. Essa doença se caracteriza pela presença de lesões descamativas na pele com coceira intensa, áreas mais espessas e hiper-reativas, e pode ser desencadeada por agentes alérgenos e irritantes.[1,2,4]

DEFINIÇÃO

A dermatite atópica (DA) é uma doença de pele inflamatória que ocorre com muita frequência em crianças, de caráter crônico e recidivante, isto é, uma vez tratada, não há garantias que a criança não vá manifestar novamente. A origem da DA é desconhecida e os sintomas são bastante específicos, como serão discutidos a seguir.[2,4]

Sabe-se hoje, que cerca de 85% das crianças apresentam os sintomas nos primeiros cinco anos de vida, e apenas 2% dos casos aparecem na idade adulta, portanto é uma doença característica da infância e nos graus moderados a graves, grande parte das crianças afetadas mantém os sintomas ao longo da vida adulta.[1,2]

FATORES DE RISCO

A dermatite atópica possui caráter hereditário, isto quer dizer que é uma doença que pode se perpetuar entre as gerações de uma mesma família. Pais afetados podem transferir a DA para os seus filhos, com risco de até 3 a 5 vezes maior naqueles que são acometidos pela doença propriamente dita.[5]. Contudo, a ocorrência de dermatite atópica não se relaciona somente à genética, uma vez que se trata de uma interação entre fatores genéticos, imunológicos e ambientais.

Alguns estudos realizados nessa área da saúde infantil trazem ainda, outros fatores de risco interessantes, que são aumentados em crianças que vivem, por exemplo, em regiões com baixa exposição à luz ultravioleta, clima seco e também existe um risco aumentado em crianças que possuem uma alimentação desequilibrada, com dietas ricas em açúcares e gorduras, além de exposição continuada a antibióticos antes dos

cinco anos de idade.[5]

Ainda, há relação direta entre estresse da mãe durante a gestação e o possível desenvolvimento de dermatite atópica na infância, provavelmente pelo impacto direto da exposição ao estresse pela mãe sobre a imunidade do feto. [1] O mesmo impacto na imunidade do feto foi observado ao se estudar a exposição passiva ao tabaco e também ao uso de antibióticos e consumo de álcool durante a gestação.[1]

Além dos fatores ambientais, soma-se aos fatores de risco a exposição a agentes agressivos à pele, como sabões e detergentes, que interferem na barreira de proteção da pele e desencadeia um processo inflamatório que pode evoluir para DA.[1]

FATORES DESENCADEANTES

Por se tratar de uma doença de caráter alérgico, a dermatite atópica pode piorar em crianças que se expõe a agentes alérgenos ou irritantes, como visto na tabela 1 a seguir.[2]

Tabela 16.1 Fatores Desencadeantes Relacionados à Piora da Pele
• Alérgenos ambientais — ácaro da poeira domiciliar
• Alérgenos alimentares
• Agentes infecciosos — *Staphylococcus aureus, Ptyrosporum ovale*
• Irritantes — suor, lanolina, lã

(Tabela 1 – Fatores desencadeantes relacionados à piora da pele. GRUMACH, Anete Sevciovic. **Alergia e imunologia na infância e na adolescência.** São Paulo: Editora Atheneu, 2001.)

QUADRO CLÍNICO

Os sintomas na dermatite atópica variam com a idade e etnia da criança e de acordo com a gravidade da doença.[3] A presença da coceira intensa das lesões na pele é o principal sintoma e a localização dessas lesões varia com a idade da criança.

Fase infantil

Do nascimento até o sexto mês de vida, os sintomas se traduzem em inquietação, dificuldades para dormir e irritabilidade. Ainda nessa fase, podem existir lesões avermelhadas, com vesículas e formação de crostas na face do bebê; lesões essas que não aparecem na parte central do rosto do bebê, isto é, no triângulo que se forma com o nariz e lábios. As lesões podem acometer ainda, couro cabeludo e tronco. Os surtos dessas lesões podem ser desencadeados por alterações climáticas e fatores emocionais.[1,2,4]

Entre os 8 e 10 meses de idade, as lesões da dermatite atópica acometem também a parte extensora dos braços e pernas do bebê e provavelmente se intensificam pelo ato de engatinhar ou quando se arrasta pelo chão.



(Figura 1 – Bebês com dermatite atópica na fase infantil apresentando lesões avermelhadas, com vesículas e formação de crostas na face, que não aparecem na parte central. **Arq Asma Alerg Imunol** – Vol. 1. N° 2, 2017.)

Fase pré-púbere

Essa fase compreende crianças de 2 anos até a puberdade, e as lesões da pele se intensificam nas áreas de joelhos e cotovelos, pescoço, punhos e tornozelos. As lesões avermelhadas e em alto relevo são substituídas por um espessamento, escurecimento e acentuação dos sulcos da pele. O prurido continua bastante intenso e pode se tornar incontrolável.[1]





(Figura 2 – Dermatite atópica com presença de lesões espessadas em área de joelhos e cotovelos, típicos da fase pré-púbere. **Arq Asma Alerg Imunol** – Vol. 1. N° 2, 2017.)

(Figura 3 – Dermatite atópica em pré-adolescentes com presença de lesões acometendo punhos. **Arq Asma Alerg Imunol** – Vol. 1. N° 2, 2017.)

Fase puberal / adulta

Na fase que compreende a puberdade e idade adulta subsequente, as lesões são bastante espessas e acometem principalmente dobras da pele, tornozelos, ao redor dos olhos, nuca, pescoço, mãos e pés. Pode ocorrer lesões isoladas nos mamilos em mulheres e adolescentes jovens.[1]



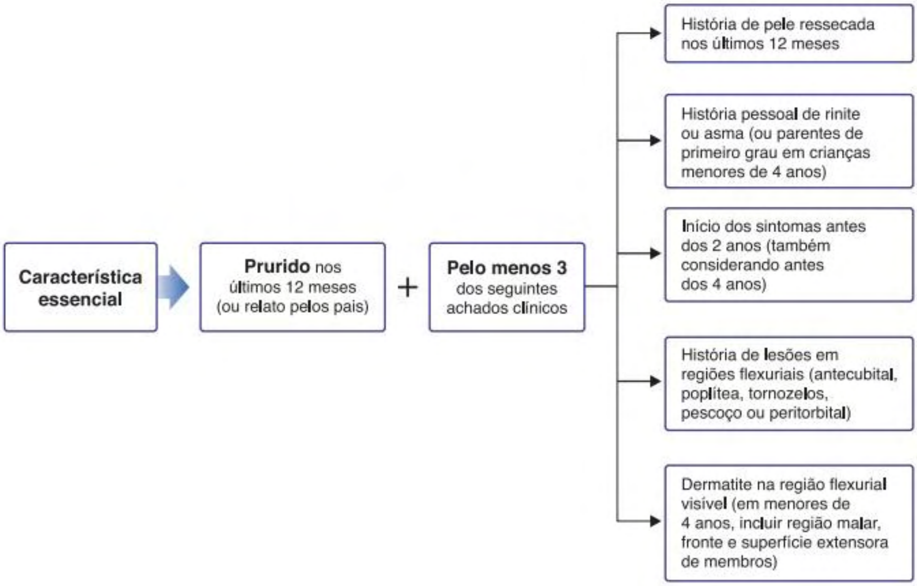


(Figura 4 – DA mostrando lesões bastante espessas e escurecidas com ressecamento da pele. GRUMACH, Anete Sevciovic. **Alergia e imunologia na infância e na adolescência.** São Paulo: Editora Atheneu, 2001.)

(Figura 5 – Dermatite atópica com lesões espessas em regiões de dobras em indivíduos adultos. **Arq Asma Alerg Imunol** – Vol. 1. N° 2, 2017.)

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico da dermatite atópica é essencialmente clínico, baseado na história prévia e detalhada, incluindo história familiar de doenças alérgicas, atopias e existência de fatores desencadeantes, somados a um exame físico minucioso. A existência das lesões que provocam a coceira intensa associada aos fatores descritos no fluxograma da figura 6 completam o diagnóstico.[1,3] É importante fazer diagnósticos diferenciais, ou seja, excluir outros tipos de dermatoses com outros tipos de dermatites alérgicas como dermatite seborreica, psoríase, dermatite de contato alérgica ou irritante, pitiríase, ictiose primária, sarna, infecções por fungos, (...).[3]



(Figura 6 – Fluxograma de critérios clínicos para o diagnóstico de dermatite atópica. **Arq Asma Alerg Imunol** – Vol. 1. N° 2, 2017.)

REFERÊNCIAS

1. ANTUNES *et al*. **Guia prático de atualização em dermatite atópica - Parte I: etiopatogenia, clínica e diagnóstico. Posicionamento conjunto da Associação Brasileira de Alergia e Imunologia e da Sociedade Brasileira de Pediatria.** Arq Asma Alerg Imunol, vol. 1. n. 2, fev. 2017.

2. GRUMACH, Anete Sevciovic. **Alergia e imunologia na infância e na adolescência.** São Paulo: Editora Atheneu, 2001.

3. MALIYAR *et al.* **Diagnosis and Management of Atopic Dermatitis:** A Review. Advances in Skin & Wound Care, vol. 31, n. 12, dec. 2018.

4. SOCIEDADE BRASILEIRA DE PEDIATRIA. **Tratado de pediatria.** 4 ed, Barueri, São Paulo: Manole, 2017.

5. TORRES *et al.* **Update on Atopic Dermatitis.** Acta Med Port, vol. 32, n. 9, sep. 2019.

CAPÍTULO 19

DERMATITE SEBORRÉICA

Data de aceite: 17/09/2021

José Gama Guimarães Neto
Instituição de Ensino: Universidade José do Rosário Vellano - UNIFENAS
Cidade: Alfenas

INTRODUÇÃO

A dermatite seborreica (DS), também conhecida como eczema seborreico (4), é uma dermatose comum, de aspecto inflamatório, reincidente e crônica (1). Ela apresenta uma distribuição etária ampla com pico de incidência nos recém-nascidos e nos adultos, vale ressaltar que seus quadros são autolimitados no primeiro caso e crônicos no segundo (2). A DS tende a aparecer nas áreas cutâneas seborreicas e caracterizar-se-á clinicamente por manchas (placas) eritematosas mal definidas e descamação (1). As áreas de maior acometimento são: couro cabeludo, face, sobrancelhas, bochechas, parte superior do tronco, além de regiões de flexuras (4).

A fisiopatologia pode ser descrita por alterações hormonais, infecções por fungos, fatores endógenos e ambientais (3). O padrão de gravidade da lesão é variável, mas vale ressaltar que há um predomínio de casos e de severidade no sexo masculino (2). Ainda não há tratamento curativo definitivo para a doença, nos recém-nascidos o quadro é autolimitado, e nos adultos é crônico e redicivantes, sendo necessário o controle de futuros episódios (1).

ETIOLOGIA

A causa da DS ainda não é totalmente elucidada, mas há uma série de fatores envolvidos sabidamente em seu desenvolvimento (4). A presença do fungo *Malassezia sp*, falhas na resposta imunológica do hospedeiro, produção anormal de sebo e fatores externos (frio e calor) quanto internos (stress) são reconhecidos como fatores causadores da DS (2). Nos recém-nascidos também se nota a presença, menos frequente, da *Candida albicans*, levando a igual sintomatologia (4).

O ponto de partida da inflamação ainda não foi elucidado; contudo, supõe-se que a estimulação do queranócitos direta ou indiretamente leva a manutenção do estado inflamatório local (2). Sabe-se que há ativação do sistema complemento pela via indireta, participação de células de defesa do organismo (2).

A razão do comprometimento dos lactentes é explicada devido a passagem de hormônios da mãe para o bebê durante a gestação e a amamentação, tendo sua maior incidência nos primeiros três meses de vida (4). Há uma reação anormal das glândulas sebáceas do bebê devido ao estímulo desses hormônios

maternos, porém após a remoção da fonte hormonal o quadro se torna autolimitado e não-grave (2). Os recém-nascidos também podem ser acometidos pela infecção fúngica anteriormente descrita, nesses casos há o risco de sepse, principalmente em: prematuros, imunodeprimidos e em recém-nascidos em uso de cateteres (5). Na população geral a porcentagem de acometimento por DS é de 2 a 5%, tendo ligeira prevalência nos homens (apenas nos casos pós puberdade), em portadores de HIV e imunodeprimidos a porcentagem fica entre 30 e 80% (4).

QUADRO CLÍNICO

O quadro clínico nos recém-nascidos costuma a aparecer a partir do décimo quinto dia de vida, com pico aos três meses, tendendo a durar todo o primeiro ano de vida (3). As regiões mais acometidas incluem: o couro cabeludo (sem perda de cabelo), face e regiões de flexuras na área de colocação da fralda (4). A lesão do couro cabeludo é denominada de crosta láctea devido a presença de lesões descamativas oleosas com aspecto amarelo-esbranquiçado que cobrem parte considerável do couro cabeludo sobre um fundo eritematoso e inflamatório; é a lesão mais comum na DS infantil (Figura 1) (2).



Figura 1 - Lesões eritematosas em couro cabeludo, pavilhão auricular e região cervical posterior (crostas lácteas). *Fonte:* HABIF,2012.

A lesão pode ser descrita como: descamação amarela e graxenta no couro cabeludo; e com cor de salmão quando localizada nas pregas inguinais, cervicais e axilares, sem exsudação ou vesículas (Figuras 2 e 3) (3).



Figura 2 - eritema de coloração salmão com áreas de descamação na região perineal que acomete inclusive as pregas inguinais. Figura 3 - crostas amareladas no couro cabeludo. *Fonte:* Serviço de Dermatologia Pediátrica – HC – UFPR.

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico é clínico e baseado nas lesões e em sua localidade no neonato (3). O local de lesão mais relevante é no couro cabeludo (Figura 3), contudo as lesões podem surgir em região de face, pavilhão auricular, regiões de flexuras como: axilas, e na região coberta pela fralda (2). O uso da biopsia pode vir a ser útil na discriminação de diagnósticos diferenciais (4).



Figura 3 - DS do Couro Cabeludo num lactente. *Fonte:* Serviço de Dermatologia do CHUC.

DIAGNÓSTICOS DIFERENCIAIS

Há uma gama de diagnósticos diferenciais que devem ser suspeitados devido a localidade da lesão, a idade do paciente e sua característica inerente, por exemplo: a dermatite atópica poupa as dobras axilares e tende a atingir a face em sua periferia, o exame de escolha para diferenciar essas duas patologias é a imunoglobulina E (2).

Na idade pediátrica também se suspeita da escabiose e da psoríase, contudo há outra doença, mais rara, que também entra no apanhado de doenças diferenciais que é a histiocitose de células de Langerhans (4). Lesões extensas que também se apresentam nas mãos e pés sugerem escabiose, a psoríase não é comum na faixa etária pediátrica e surgindo nela a diferenciação faz-se arduamente (2). A histiocitose varia desde manifestação cutânea isolada até a casos graves envolvendo órgãos internos e sistema hematopoiético, o critério de distinção da lesão é a coloração violácea presente em regiões comuns a DS, outro ponto digno de nota é a investigação por biópsia nos casos de DS sem remissão por volta dos oito meses de vida, suspeitando-se de histiocitose (3).

TRATAMENTO

Por ser uma doença inflamatória de caráter crônico o uso de medicação é fundamental para um bom controle dos quadros através da: redução da proliferação fúngica, controle da oleosidade e da inflamação (4). Como na idade pediátrica a DS tem caráter normalmente benigno, ela apresenta-se como autolimitada e com ótima resposta a formulações tópicas diversas que contém antifúngicos ou corticoesteroides (2).

Nos lactentes que apresentam crostas mais marcantes e secreção é-se indicado antibióticos orais (4). O Cetoconazol é o antifúngico mais utilizado na DS, tendo ação sobre a Malassezia e a Candida, ambos comuns a fase lactente, ele se apresenta tanto em shampoos, géis e pomadas (2). O uso de corticoides nas áreas afetadas pela DS apresenta rápida melhora; contudo, pomadas, que tenham por base o corticoide, não devem ser usadas por tempo prolongado devido ao risco de dermatite por corticoide (4). O uso de pomadas sem corticoide tem a indicação de serem aplicadas 2 a 3 vezes ao dia (1).

Há outras vertentes terapêuticas mais usadas em adultos que envolvem shampoos a base de: Biocida, piroctona, tocoferol e bisabolol; é um tratamento mais longo que deve ser acompanhado e, se necessário, conjugado com fármacos tópicos citados anteriormente (1). Outras substâncias que demonstraram franca melhora no quadro são: Piritionato de zinco, Sulfeto de selênio, ácido salicílico, enxofre e alcatrão (4).

PREVENÇÃO

A prevenção da DS no neonato tem caráter local, visto que a fisiopatologia é devido

a passagem de hormônios andrógenos da mãe para o bebê, logo, a prevenção concentrar-se-á na DS presente nas flexuras do local da fralda. E a conduta há de ser: uso de pomadas para manutenção da barreira lipídica integra, trocar as fraldas o mais imediatamente possível ao notar que o bebê evacuou, ou urinou, não esfregar a região ao limpá-la e deixar a região perianal exposta ao ar livre por certos períodos (3). Lembrando que na faixa etária pediátrica o quadro é autolimitado, logo, a doença regredirá até o fim do primeiro ano de vida (1).

A prevenção no quadro de adultos envolve a não-exposição aos fatores desencadeantes (extremos de temperatura, comidas com teor lipídico, stress e higiene precária) e o uso adequado de produtos que controlem os quadros da doença (2).

COMPLICAÇÕES

As lesões anogenitais necessitam de cuidado especial para não evoluírem com fissuras e infecções secundárias mais graves (2). Em recém-nascidos prematuros ou imunodeprimidos há a probabilidade infecção fúngica sistêmica através de cateteres e lesões na pele por DS ou outras dermatites, nestes casos a utilização da Anfotericina B apresenta bom resultado no tratamento e na profilaxia, outro antifúngico com ação relevante é o Fluconazol (5).

CONCLUSÃO

A DS infantil é uma condição autolimitada devido a própria fisiopatologia do quadro nesta idade, apesar de não ser grave e raramente apresentar complicações o uso de fármacos pode ser uma boa conduta para controlar os sintomas da doença (2). A prevenção da DS na região da fralda é de suma importância, porque ao realizar o cuidado e manejo adequado desta região do bebê previne-se outras dermatites e infecções mais graves (3).

É sempre importante ressaltar que a DS no adulto é crônica e que a fisiopatologia completa do quadro ainda não foi elucidada, nem mesmo a DS infantil (1). O que podemos apontar são fatores como: a presença do fungo, composição lipídica propícia para o quadro, fatores externos e internos que desencadeiam o quadro; contudo, a razão e o percurso da cascata inflamatória ainda permanece sem uma elucidação específica (4).

REFERÊNCIAS

1. CASAGRANDI, Isabela Schincariol Pilotto; BRANDÃO, Byron José Figueiredo. **Dermatite Seborréica**: **uma revisão de literatura sobre os aspectos gerais.** BWS Journal, [*S. l.*], v. 3, p. 1-7, 18 fev. 2020.

2. MENDES, João Filipe Nunes Vieira. **Dermatite seborreica**. Orientador: Ricardo José David Costa Vieira. 2016. 40 p. Tese de mestrado (Mestrado integrado em Medicina) - Universidade d Coimbra, [*S. l.*], 2016.

3. DEPARTAMENTO DE DERMATOLOGIA DA SBP (Brasil). **Dermatite da Área das Fraldas – Diagnóstico Diferencial.** SBP, [*s. l.*], n. 1, p. 1-6, outubro 2016.

4. BRANDÃO, André Clementino Sanches *et al*. Dermatite seborreica. *In*: KASHIWABARA, Tatiliana Bacelar *et al*, (org.). **Medicina Ambulatorial IV**: **com ênfase em dermatologia**. 4. ed. Montes Claros - MG: Dejan Gráfica e Editora, 2016. cap. 9, p. 117-128. ISBN 978-85-62090-15-18.

5. SILVA, Davi Porfirio da *et al*. **Infecções fúngicas em prematuros por leveduras do gênero malassezia.** Revista de enfermagem UFPE on line, [*s. l.*], p. 2836-2843, 1 out. 2018.

CAPÍTULO 20

DERMATITE DE FRALDAS

Data de aceite: 17/09/2021

Ana Beatriz Bortolini Missiato
Instituição de Ensino: Universidade José do Rosário Vellano - UNIFENAS
Cidade: Alfenas

INTRODUÇÃO

A dermatite de fraldas é uma inflamação da pele que ocorre devido ao contato com a urina ou fezes retidas na fralda e abrange um conjunto de dermatoses inflamatórias que podem atingir as áreas cobertas pelas fraldas, como o períneo, nádegas, abdômen inferior e coxas (1).

A dermatite na área das fraldas pode ser causada por diversos fatores, dentre eles: pelo uso da fralda em si, sendo uma dermatite irritativa primária (que é a dermatite que será abordada neste capítulo), por uma dermatite de contato devido uma reação alérgica ao material que a fralda é produzida ou dermatite por uso em excesso da fralda, que ocorre nos casos de candidose, por exemplo (2, 4, 7).

ETIOLOGIA

O desenvolvimento da dermatite de fralda engloba diversos fatores, entre eles:

- Fraldas: Elas possuem 3 camadas (uma interna que funciona como um filtro, a intermediária que vai absorver os líquidos e a externa que é a prova de água), sendo a última de caráter fundamental na impermeabilidade, mas acaba impedindo a perspiração e isso vai levar a um aumento da temperatura e da umidade local (8, 9).
- Fricção: durante os movimentos da criança ocorre atrito entre pele-pele e pele-fralda, isso não é um fator determinante mas acaba predispondo o aparecimento da dermatite. O formato dessa dermatite é em “W” e não acomete as pregas (8,9).
- Hidratação: o local hiperhidratado é causado pelas fraldas, pela ureia liberada na urina e se por algum acaso tiver situações de febre, isso também vai contribuir na hidratação.
- Urina: a amônia, liberada na urina de qualquer pessoa, pode atuar como um fator agravante numa pele que já está lesada, mas não é a causa primária da dermatite. Deixar uma fralda com urina muito tempo sem trocar pode aumentar a permeabilidade da pele a substâncias irritantes (8,9).
- Fezes: elas contêm grande quantidade de enzimas digestivas proteo e

lipoliticas, que quando ficam por muito tempo em contato com a pele da criança que esta coberta pela fralda, vão causar alterações importantes na barreira epidérmica. Um exemplo claro desse tipo de fator é quando a criança tem diarreia, onde o contato com as fezes é maior. (8,9).

- Temperatura: o aumento da temperatura devido a dificuldade da perspiração da pele causada pela fralda, acaba levando a uma vasodilatação e por fim uma inflamação. Nessa situação a pele fica disposta a uma infecção secundária por conta da lesão das barreiras, caracterizando a principal complicação das dermatites irritadiças primárias - infecção por *Candida albicans* (8).
- Irritantes químicos: podem causar um efeito tóxico sobre a pele, isso ocorre com o uso de alguns óleos, pomadas, conservantes (8).

QUADRO CLÍNICO

Caracterizado por um eritema (rubor da pele causado por vasodilatação) brilhante misturado com um aspecto envernizado, que pode variar com o tempo e com a intensidade da dermatite. Pode se apresentar na forma de pápulas eritematosas, associadas com edema e discreta descamação. Atinge na maioria das vezes as regiões de maior contato coma fralda, tendo a característica de uma dermatite em "W" (Figura 1). Os locais mais atingidos são as coxas, nádegas, parte inferior do abdômen, pubis, grandes lábios e escroto, excluindo as pregas (4).

Quando ocorre candidose, que é a complicação mais comum da dermatite de fraldas irritativa primária, o eritema se intensifica e podem surgir lesões populosas pastosas satélites.

A medida que o eritema vai melhorando a pele começa a ficar enrugada, parece um pergaminho. Deve-se ficar atento com crianças menores de 4 meses, pois a primeira manifestação pode ser um eritema na região perianal bem discreto. Ocorrem mudanças na disposição da criança, ela fica mais desconfortável que o normal e chora quando a área de fralda é lavada (4,7).

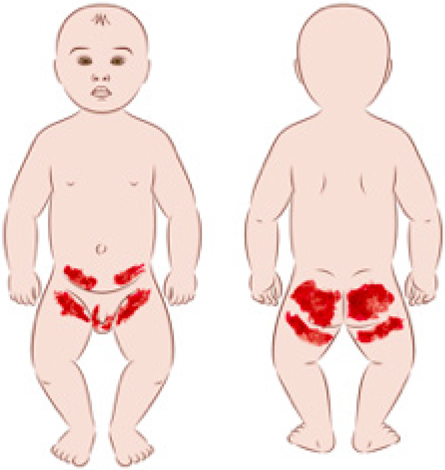


Figura 1- Dermatite em “W”. **Fonte:** HOLST, 2018.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

1- Dermatite de contato alérgica

Suspeita-se quando não há resposta mediante ao tratamento adequado**.** Pode acontecer depois de contato com alguns alergénios como o parabeno, lanolina, compostos de mercúrio e neomicina, detergente, preparações de aplicações na pele ou substâncias presentes na fralda descartável (Figura 2). Não ocorre com frequência em crianças menores de dois anos.



Figura 2 - Dermatite de contato alégica causada por fraldas, envolvendo a região genitoanal. **Fonte**: BONIFAZ, 2016.

2- Dermatite por candida

O meio úmido e quente causado pela fralda favorece a proliferação da *Candida*

albicans, a qual pode entrar na pele e iniciar um processo inflamatório. É uma das formas mais características, manifestando como eritema vermelho-vivo, atingindo as pregas cutâneas (Figura 3).

Duas situações que facilitam a infecção pela *Candida albicans* são: diarreia crônica e uso de antibiótico de largo espectro. Deve-se atentar ao acometimento concomitante da cavidade oral. O diagnóstico pode ser feito através de exame micológico.

Quando essa dermatite fica crônica ou aparecendo várias vezes é importante investigar candidíase no aparelho digestivo fazendo um exame da cavidade oral, uma vaginite candidiásica ou mastite interna (2, 5, 8).



Figura 3: dermatite por candidíase. **Fonte**: POGACAR, 2018.

3- Dermatite seborreica

Essa é um tipo de doença inflamatória crônica que vai acometer a área de fralda, atingindo as pregas, mas sem apresentar lesões satélites. Apresenta escamas gordas amareladas, que podem estar associadas a fissuras e exaudações com crostas. Há o envolvimento posterior das superfícies convexas, do couro cabeludo e da face, pescoço, axilas e tronco. Sua resolução pode ser espontânea em crianças com mais de 3 meses (5, 7, 9).

4- Dermatite atópica

Normalmente ela não atinge a área de fralda, acometendo regiões da face e dos membros, mas quando isso acontece ela vai se manifestar de forma semelhante à dermatite de fralda irritativa primária, mas a diferença é que nesse tipo o eritema tende a ser crônico e resistente ao tratamento. Pode estar associada a escoriações, liquerificações e crostas (2, 9).

5- Psoríase

A manifestação infantil é rara, manifestando na área de fraldas em crianças de menos de 1 ano devido ao fator de Koebner. Surgimento de placas descamativas e eritematosas, com delimitações bem marcadas (Figura 4), atingindo principalmente nádegas, pregas inguinais, axilas e pescoço. É resistente a tratamentos com glicocorticoides (4, 9).

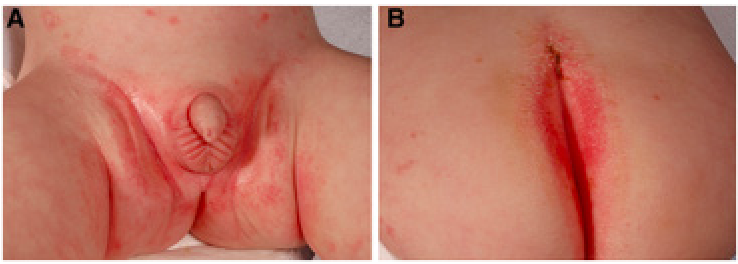


Figura 4 - Psoríase infantil. **Fonte:** HOLST, 2016.

6- Dermatite das fraldas mista

Ocorre quando todos os tipos de dermatites citados aparecem simultaneamente, dificultando muito o diagnóstico. A dermatite irritativa primária pode ter uma complicação pela infecção de *Candida albicans*, o que pode alterar o aspecto clínico do *rash* (exantema). Outro caso que é de difícil diagnóstico é quando ocorre uma candidiase nos casos de dermatite seborreica atingindo primeiro as pregas. Nas dermatites atópicas tem o risco de infecção bacteriana secundária, portanto quando surgirem bolhas ou crostas deve-se investigar uma infecção por *Staphilococcus aureus.* A psoríase pode se desenvolver sozinha ou pode ser premeditada por uma dermatite já existente (2, 4, 7)

PREVENÇÃO

O melhor tratamento para a dermatite de fraldas irritava primária é a prevenção, sendo assim um dos objetivos principais é manter a área de fraldas seca. Há cinco aspectos importantes nessa prevenção: frequência da troca, capacidade de absorção, fraldas descartáveis x fraldas de pano, controle de infecções e higiene diária (3).

1- Frequência da troca de fraldas

Deve-se sempre trocar com frequência as fraldas com urina para evitar o contato prolongado dessa com a pele, as fraldas com fezes devem ser trocadas imediatamente. Trocas de 4 em 4 horas em crianças, e em recém-nascidos, efetuar a troca a cada hora (3).

2- Capacidade de absorção

A maioria das fraldas do mercado tem uma grande eficácia em manter a área de fralda em meio ácido e seca, o que é importante pois não cria um meio propício para proliferação de microorganismos ou para o aparecimento de dermatite irritativa primária. Apesar de ser descartável e prejudicar o meio ambiente, esse tipo de fralda ainda é melhor que a de pano mesmo tendo efeito oclusivo maior - repelem mais água/são mais hidrofóbicas e ainda não excluem o contato pele/fezes (3).

3- Fralda descartável x Fralda de pano

As descartáveis causam menos eritema e o grau da dermatite é menor quando comparada a fralda de pano, que possuem efeito oclusivo. Quanto menor e mais anatômica for a fralda, menor o calor do meio (3)

4 - Controle de infecções

A mais comum é pela *Candida albicans,* que precisa ser tratada e investigada em dermatites com mais de 3 dias de evolução (3).

5- Higiene diária

Limpar a pele da região da fralda apenas com água morna e algodão ao trocar a fralda com urina, já nas de fezes pode usar sabonete ou lenços umedecidos para facilitar a troca em locais fora da casa, pois eles podem lesar a barreira da pele causando uma possível dermatite de contato (recomenda-se enxaguar a área após o uso do elenco umedecido)

Pode-se usar cremes de barreira ou pomadas mais aderentes e grossas a fim de diminuir a permeabilidade da pele, a perda de água pela pele e a umidade na área de fraldas. Mas se a higiene for bem realizada todos os dias não é necessário o uso desses cremes/pomadas, que são constituidos a base de óxido de zinco, dióxido de titânico e amido ou dexpantenol - e vale lembrar que existe a possibilidade de ter algum aditivos nesses cremes ou pomadas que podem acabar causando dermatite devido ao efeito de oclusão.

Deve-se evitar produtos que contenham ácido bórico, pois além de causar diarreia e eritrodermia, é tóxico; tratamentos caseiros com ovo e leite pois pode, causar alergia; produtos com corante de anilina (corante alimentício) podem causar envenenamento e meta-hemoglobinemia na criança; e por fim tomar muito cuidado com os desinfetantes e amaciantes que contenham hexaclorofeno - risco de encefalopatia vacuolar- ou pentaclorofenol - taquicardia levando a uma acidose metabólica - sendo assim, evitar deixar esses produtos em prateleiras baixas de fácil acesso para as crianças (2, 3).

TRATAMENTO

Varia de acordo com o grau da dermatite

1. Grau leve: lembrar de trocar a fralda mais vezes ao dia e optar pelas fraldas superabsorventes; evitar o uso de fralda de pano (pois o contato com a urina e fezes é maior, alem de ter um modo específico de ser higienizada após o uso); ao limpar a área de fralda usar primeiro um algodão com óleo e depois lavar com sabonete que não agride tanto a pele e lembrar de lavar sempre em agua corrente (3).

2. Se o eritema persistir: usar um corticoide na pele de baixa potência, no máximo duas vezes ao dia durante dois a sete dias para aliviar a inflamação. O uso de corticoide fluorado não é indicado pois pode causar atrofia e estrias, além de aumentar o efeito oclusivo da fralda e dos efeitos colaterais como a Síndrome de Cushing e aumento da pressão intracraniana (3).

3. Se a dermatite persistir mantendo eritema intenso e presença de pústulas precisa suspeitar e investigar uma possível infecção secundária por *Candida albicans* - para tratar vai usar um creme com ação antifúngica duas vezes ao dia durante sete a quinze dias (exemplo: cetaconazol) (3).

4. Infecções bacterianas: podem ser tratadas com neomicina e os riscos de contrair com a fralda de pano são maiores do que com as descartáveis (3).

Se após o tratamento a dermatite piorar é preciso investigar os diagnósticos diferenciais (3).

REFERÊNCIAS

1. KANTI, Varvara. **Influence of sunflower seed oil or baby lotion on the skin barrer function of newborns:a pilot study.** J Cosmet Dermatol, v. 16, n. 4, p. 500-507. 2017.

2. POGACAR, Maja Sikic et al. **Diagnosis and management of diaper dermatitis is infants with emphasis on skin microbiota in the diaper area.** Int J. Dermatol, v. 53, n.3, p. 265-275. 2018. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28986935/>.

3. PEYTAVI, Ulrike Brume & KANTI, Varvara. **Prevention and treatment of diaper dermatitis.** Pediatric Dermatology, v. 35, n. 51, p. 19-23. 2018. Disponível em: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1111/pde.13495>.

4. HOLST, Regina Folster. **Differential diagnoses of diaper dermatitis**. Pediatric Dermatology, v. 35, n. 51, p. 10-18. 2018. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28070970/>.

5. BONIFAZ, Alexandro et al. **Superficial mycoses associated with diaper dermatitis.** Mycopathologia, v.181, p. 671-678. 2016. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27193417/>.

6. BENDER, Johanna Karlsson et al. **Skin health connected to the use of absorbent hygiene products: a review.** Dermatol. Ther (Heidelb), v. 7, n. 3, p. 319 – 330, 2017. Disponível em: <https://

pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28667496/>.

7. COHEN, Bernard, **Differential diagnosis of diaper dermatitis**. Clin Pediatr (Phila), v. 56, n. 5, p. 16-22. 2017. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28420251/>.

8. HOLST, Regina Folster & WOLLENBR, Andreas. **Atop dermatitis in infants and toddlers: a diagnostic challenge in daily practice.** Current Dermatology Reports, v. 6, p. 230-240. 2017. Disponível em: <https://link.springer.com/article/10.1007/s13671-017-0195-4>.

9. GYSEL, Dirk Van. **Infections and skin diseases mimicking diaper dermatitis.** International Journal of Dermatology, v. 55, n. 51, p. 10-13. 2016. Disponível em: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1111/ijd.13372>.

CAPÍTULO 21

NEVOS

Data de aceite: 17/09/2021

Lucas Tardioli Gonçalves
Instituição de Ensino: Universidade José do Rosário Vellano
Cidade: Alfenas

INTRODUÇÃO

Manchas comuns na pele, conhecidas popularmente como pintas e cientificamente como nevos melanocíticos, são encontradas frequentemente na infância. Essas pintas podem ter origem congênita, ou seja, a criança nasce com a condição, ou podem ser adquiridas, surgindo entre 2 a 3 anos de vida, porém são condições benignas que devem ser diagnosticadas e acompanhadas durante a vida.

A importância do diagnóstico está relacionada ao risco potencial de desenvolver melanoma, o qual é um tipo de câncer de pele muito comum associado aos maus cuidados da mesma. Sua associação com melanose neurocutânea, em alguns casos, geram grande impacto na qualidade de vida de quem os apresenta.

Geralmente essas pintas recebem classificação de acordo com o tamanho e as características delas, aspecto, cor e forma. Essa classificação é essencial para o direcionamento dos cuidados e determinação dos riscos, já que o crescimento do nevo será proporcional ao crescimento da criança.

ACOMETIMENTO

Os nevos melanocíticos congênitos estão presentes em 1% a 2% dos recém-nascidos, não há diferença de ocorrência em ambos os sexos. As manchas ou pintas gigantes são raras, com uma incidência estimada de 0,005% ou seja, 1 em 20000 nascimentos. Os nevos melanocíticos adquiridos surgem em todas as crianças, a frequência diminui de acordo com o tipo.

Dentro dos níveis de acometimento vale ressaltar a importância da classificação, pois múltiplas classificações têm sido descritas para os nevos, porém o maior impacto é a qualificação por tamanho, sendo marcante para avaliar os riscos de desenvolvimento de melanoma, especificando os de maiores diâmetros como maior risco.

NMC pequeño		<1,5 cm
NMC mediano	M1	1,5 - 10 cm
	M2	>10 - 20 cm
NMC grande	L1	>20 - 30 cm
	L2	>30 - 40 cm
NMC gigante	G1	>40 - 60 cm
	G2	>60 cm
Múltiples NMC medianos		≥3 NMC medianos sin un nevo predominante

Modificado de Krengel y colaboradores[6].

Fonte: Archivos de Pediatría del Uruguay, 2019.

Existem outros tipos de classificação, que não propõe apenas o tamanho, mas as características as quais determinam a evolução, principalmente destacando os riscos para desenvolvimento do câncer de pele.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Os nevos ou popularmente conhecidos como pintas, estão presentes no nascimento ou nos primeiros anos de vida (2 a 3), dessa forma eles irão apresentar características típicas desde o início.

Os nevos pequenos e médios normalmente são redondos ou ovais e são proporcionais, ou seja, simétricos, como explicado no artigo Nevos Melanocíticos Congênitos, dos arquivos de pediatria do Uruguai (Figura 1) e (Figura 2) **(1)**. Ao nascer essas pintas apresentam uma cor acastanhada, porém mais clara e com o passar do tempo vão ficando mais escuras, além disso, de início apresentam leve relevo que pode se acentuar de acordo com o desenvolvimento da criança. Podem apresentar uma aparência rugosa na infância, ou comparada a pápulas que são lesões mínimas na pele, ou um caráter cerebriforme que é comparada a forma e aparência do cérebro, pode se notar também a presença de pelos.



Figura 1 - Nevo pequeno localizado no tronco, de caráter redondo, rugoso e de relevo acentuado. Fonte: Archivos de Pediatría del Uruguay, 2019.

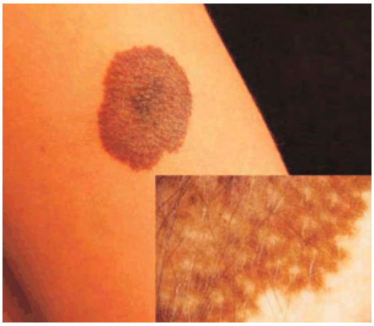


Figura 2 - Nevo médio presente no braço, de caráter oval, superfície plana, com presença de pelos. Fonte: Archivos de Pediatría del Uruguay, 2019.

Os nevos grandes e gigantes normalmente apresentam características semelhantes, são os tipos com maior diversidade de cores e superfícies (Figura 3) (1). É muito comum que junto a estes tipos de pintas apareçam lesões, as quais são conhecidas como lesões satélites, normalmente são nevos de diâmetro menor.



Figura 3 - Nevo gigante com hamartomas (tumor não-canceroso) presente em dorso do tronco. Fonte: Archivos de Pediatría del Uruguay, 2019.

Nestes tipos de nevos a pele apresenta uma grande fragilidade, portanto é comum nos primeiros meses de vida apresentar erosões e ulcerações. Além disso, dois tipos principais de nódulos podem surgir de acordo com a evolução dessas pintas, são eles: nódulos proliferativos e hamartomas.

Os nódulos proliferativos são proliferações benignas de células produtoras de melanina responsáveis pela pigmentação da pele (melanócitos). Estes nódulos podem estar presentes desde o nascimento ou se desenvolver durante o crescimento da criança, ademais podem surgir como únicos ou múltiplos, bem definidos na sua forma e geralmente de cor mais escura, com o passar do tempo podem regredir, ou seja, diminuir tamanho ou também alterar cor e consistência.

A presença de nódulos proliferativos não é considerada como fator de risco para o desenvolvimento de melanoma, embora podem apresentar características de um, dessa forma deve ser investigado de maneira mais específica, sendo necessário exames como biópsia.

Os hamartomas são considerados nódulos também, porém são de forma mal definida e cor mais clara que a pinta, normalmente não são comuns ao nascimento, porém podem surgir durante a infância e evoluir no tamanho e criar pedúnculos, que são como raízes.

DIAGNÓSTICO

Para ser feito o diagnóstico de nevo melanocítico, pode ser feita uma avaliação mais específica, determinada dermatoscopia a qual é um exame não invasivo, é utilizado um aparelho manual que tem a capacidade de ampliar em dez vezes o tamanho e alguns até mais, dessa forma promove um detalhamento maior da lesão permitindo diferenciação da forma, cor, nódulos presentes, assim facilitando o diagnóstico.

Embora o diagnóstico seja em sua maioria clínico, esse detalhamento permite que não haja erro no caso de um melanoma, principalmente em nevos de pequeno e médio tamanhos, pois nesse caso as células estão presentes nas camadas mais externas da pele.

Os tipos de nevos mais comuns encontrados nesses exames são os globulares (Caracterizado por ausência de cor uniforme e presença de glóbulos e pontos, pode ter aspecto nodular formado por glóbulos com pouca pigmentação ou tonalidade semelhante à da pele normal) que é muito comum em membros superiores (Figura 4), reticulares (padrão reticular é caracterizado pela cor uniforme, e clareamento nas bordas) o qual é comum em membros inferiores, e retículo globulares. Além disso, variam de acordo com a idade, menores de 16 anos encontram-se mais globulares, enquanto maiores de 16 anos encontram-se mais reticulares.

RISCO DE MELANOMA

É fato que a relação entre os nevos e melanoma tem sido muito estudada ao longo dos anos, porém o real número do risco de se desenvolver melanoma ainda é desconhecido. Estima-se que nevos de pequeno e médio tamanho apresentam um risco de 1%. Se vir a surgir o melanoma durante a vida é em um período mais tardio e pós a adolescência, presentes nas camadas mais superficiais da pele e na periferia dos nevos. Enquanto nevos de maiores tamanhos estima-se que o risco é de 5%, nos maiores que 20 centímetros maior e de 40 a 60 centímetros maior ainda. Nesses casos o melanoma pode surgir mais precocemente, sendo comum nos primeiros 10 anos de vida, presentes em camadas mais profundas da pele.

TRATAMENTO

A decisão de um tratamento para um diagnóstico de nevos é individualizada, ou seja, para cada caso será tomado uma decisão, isso se deve por conta das variações das possibilidades, as quais dependem do tamanho do nevo, cor, região em que se encontra, se atrapalha na qualidade de vida, portanto não há um padrão de conduta a ser tomada.

Existem casos em que o tratamento cirúrgico é optado, nos nevos de pequeno e médio tamanho em que o risco de melanoma é pequeno, esse tipo de procedimento não é recomendado, embora muitas pessoas optam por esse processo por finalidade estética. A retirada de um nevo por cirurgia é bastante válida quando é de grande risco de desenvolvimento de um melanoma, portanto aqueles de grande tamanho, porém vale ressaltar que a retirada de um nevo não anula o risco de melanoma, uma vez que pode se infiltrar a camadas mais profundas da pele, dessa forma sempre é importante o acompanhamento médico. Já em casos de pacientes com nevos gigantes é necessário um acompanhamento multidisciplinar, ou seja, pediatra, dermatologista e psicólogo, tanto para criança quanto para os pais.

Para um controle e cuidados de um nevo é necessário sempre estar atento a qualquer modificação que ocorra, seja em tamanho, coloração, presença de nódulos entre outras alterações. Além disso, é comprovado que o uso de protetores e cuidados com a exposição da pele ao sol é essencial para segurança e diminuição de risco para se desenvolver melanoma. Vale enfatizar que a visita ao dermatologista periodicamente é de extrema importância para o acompanhamento da evolução dos nevos durante a vida.

REFERÊNCIAS

1. Pastor, M., Dufrechou, L., Nicoletti, S., & Borges, A. L. (2019). **Nevos melanocíticos congénitos.** Archivos de Pediatría del Uruguay, 90(6), 321-327.

2. Inigo N. Navarro-Fernandez , Gauri Mahabal. (2020). **Congenital nevus.** StatPearls.

3. Fernandes, N. C., & Machado, J. L. R. (2009). **Estudo clínico dos nevos melanocíticos congênitos na criança e no adolescente**. Anais Brasileiros de Dermatologia, 84(2), 129-135.

4. Rebecca Levy, MD, FRCPC Irene Lara-Corrales, MD, MSc. (July 20, 2016). Melanocytic Nevi in Children: A Review. American Pediatric Annals, Vol. 45, No. 8.

5. Scope, A., Marchetti, M. A., Marghoob, A. A., Dusza, S. W., Geller, A. C., Satagopan, J. M., ... & Halpern, A. C. (2016). **The study of nevi in children: Principles learned and implications for melanoma diagnosis.** Journal of the American Academy of Dermatology, 75(4), 813-823.

CAPÍTULO 22

MILIÁRIA

Data de aceite: 17/09/2021

Natália Pedersoli de Moraes Sarmento
Instituição de Ensino: Universidade José do Rosário Vellano - UNIFENAS
Cidade: Alfenas

Mayara Guedes Dutra Maciel
Instituição de Ensino: Universidade José do Rosário Vellano - UNIFENAS
Cidade: Alfenas

INTRODUÇÃO

A miliária é uma dermatite inflamatória, popularmente conhecida como brotoeja, causada pela obstrução mecânica das glândulas sudoríparas (écrinas), o que impede a saída do suor do corpo. (2) É comum principalmente nas primeiras semanas de vida e está associado à prematuridade, a certos produtos (como cremes) e ao uso excessivo de roupas. (1) Existem glândulas sudoríparas em quase todo o corpo, então qualquer um desses locais está sujeito a desenvolver miliária. No entanto, de modo geral, ela surge com mais frequência nas áreas do corpo que mais suam, como as dobras, e as partes cobertas por roupas. Tronco, barriga, nádegas, embaixo das mamas, axilas, pescoço, virilha e rosto (nos bebês) são áreas muito susceptíveis. A região coberta pelas fraldas também pode desenvolver a doença, todavia, é importante não confundir a miliária com a assadura, que é a dermatite de fraldas. (3)

As características dessas lesões variam dependendo de sua profundidade, uma vez que o ducto excretor é uma glândula que passa pela derme, epiderme, e termina expelindo o suor nos poros da superfície da pele. (2)



Figura 1 - Miliária (brotoeja). *Fonte:* HABIF, 2012.

TIPOS

Dependendo da profundidade da obstrução, a miliária pode ser classificada em:

Cristalina (superficial): a miliária cristalina é a mais comum no período neonatal e apresenta vesículas superficiais e sem características inflamatórias. (1) Não costuma causar sintomas, não havendo nem dor e nem

coceira. (3)



Figura 2 - Miliária cristalina. *Fonte:* HABIF, 2012.

Rubra (intraepidérmico): a miliária rubra é a forma mais comum na população geral, tendo como característica as pápulas eritematosas e pruriginosas. (1) É comum haver dor e sensação de queimação. Quando o paciente apresenta miliária rubra de forma repetitiva, ele pode desenvolver a miliária profunda (4).

Profunda: a miliária profunda é rara nos RN e lactentes e mais prevalente em adultos. (1). Comum em pacientes que tiveram várias crises de miliária rubra (3).

Pustulosa: É a forma mais incomum. Quando a obstrução é profunda, próxima às glândulas sudoríparas, há sinais de inflamação e presença de pus dentro das vesículas. Além disso, as lesões na pele tornam-se maiores. (3)



Figura 3 - tipos de miliária. *Fonte:* MD. saude.

ATENÇÃO! O item mais importante quanto ao manejo desta entidade é a prevenção, que deve ser orientada pelo profissional da Atenção Básica: evitar excesso de roupas ou roupas sintéticas, bem como produtos que possam levar à obstrução. A conduta na miliária é expectante, pois se trata de uma situação benigna que desaparece com as instruções já citadas na prevenção. (1)

CAUSAS

Não se sabe exatamente o mecanismo fisiopatológico que causa a obstrução das glândulas sudoríparas. Entretanto, sabe-se que existem alguns fatores de risco, como:

-Ductos imaturos: os bebês ainda não têm os ductos totalmente desenvolvidos, e por isso eles são mais frágeis. Assim, há mais chance de rompimento, prendendo o suor sob a pele. Isso acontece com maior frequência em épocas de calor.

-Verão: as crianças suam mais quanto mais quente estiver o ambiente, aumentando, assim, o risco de surgir miliária.

-Febre: em caso de febre alta há transpiração excessiva, por isso os bebês podem desenvolver miliária nesses casos. A febre também é capaz de causar a doença em adultos, principalmente naqueles que estão acamados.:

-Tipo de roupa: alguns tecidos são inapropriados para dias muito quentes, uma vez que impedem a evaporação do suor, dificultando a redução da temperatura corporal e estimulando a sudorese.

-Cremes e talcos: existem alguns produtos capazes de bloquear os poros, facilitando o aparecimento da miliária. (3)

SINTOMAS

Os principais sintomas são erupções, bolhas, saliências, prurido (coceira), queimação e manchas vermelhas. Com exceção da miliária cristalina, que é assintomática, todas as outras apresentam sintomas. (2)

TRATAMENTOS

Na grande maioria das vezes, a miliária desaparece sozinha, quando o calor do ambiente diminui, seja naturalmente ou porque o indivíduo foi para algum lugar mais fresco, com ar condicionado ou ventilador.

O tratamento vai levar em conta o tipo de lesão, a área do corpo em que se encontra

e a idade do paciente. Em crianças muito pequenas, a ingestão exagerada de líquidos aumenta a sudorese. Nesses casos, o uso de pasta d’água pode ser útil. Além disso, o uso de secativos associados a hidratantes pode ser indicado. No entanto, o mais importante é sempre manter o ambiente fresco e arejado e usar roupas adequadas, preferindo as de algodão ou fibra natural, porque as de tecido sintético costumam reter mais calor. (2)

REFERÊNCIAS

1. Saúde da criança e a saúde da família: agravos e doenças prevalentes na infância/Ednei Costa Maia; Fabrício Silva Pessoa; Walquíria Lemos Soares (Org.). - São Luís, 2014.

2. Sociedade Brasileira de Dermatologia. **Brotoeja**. Disponível em: <https://www.sbd.org.br/dermatologia/pele/doencas-e-problemas/brotoeja/52/#prevencao>. Acesso em: 13 abr. 2021.

3. PINHEIRO, Pedro. **Brotoejas no bebê (miliária) - Causas e tratamentos**. Disponível em: <https://www.mdsaude.com/dermatologia/brotoeja/>. Acesso em: 13 abr. 2021.

4. HABIF, Thomas P. **Dermatologia clínica**: Guia Colorido para Diagnóstico e Tratamento. 5 ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2012.

CAPÍTULO 23

HEMANGIOMA

Data de aceite: 17/09/2021

Matheus Rufino Faria
Instituição de Ensino: Universidade José do Rosário Vellano - UNIFENAS
Cidade: Campos Gerais

DEFINIÇÃO

Hemangiomas infantis (HIs) são os tumores vasculares benignos mais comuns na infância (1,2). A maior parte dos HIs não apresenta complicações nem necessita de tratamento, mas alguns deles podem estar associados a alterações estéticas e morbidade clínica. São caracterizados por uma fase de rápida proliferação de vasos sanguíneos no primeiro ano de vida, seguida por uma fase de regressão gradual do tecido vascular, que é substituído por tecido fibroso (1), e uma fase chamada involuída, onde não ocorre mais modificação (Figura 1). É importante ressaltar que também existem os hemangiomas congênitos que são caracterizados por estar presentes e totalmente desenvolvidos ao nascimento, não apresentando a fase proliferativa após o nascimento.



Figura 1- Hemangioma em face de lactente.
Fonte: C Hernández-Zepeda, 2017.

Cerca de 80% das lesões são observadas durante os primeiros 30 dias de vida, sendo localizadas na região do pescoço e face em 60% dos casos. O sexo feminino é acometido com uma frequência de duas a três vezes maior do que o sexo masculino. As lesões complicadas tendem também a acometer mais as mulheres (8). Bebês prematuros, com baixo peso e fatores maternos (idade, placenta prévia, pré-eclâmpsia etc) são fatores de risco para His(1).

Embora acometa mais a região de cabeça e pescoço, podem estar presentes em qualquer região da pele, mucosas e órgãos internos. Na maioria das vezes, os HIs não são evidentes ao nascimento, mas tornam-se aparentes no primeiro mês e tem a maior parte de seu crescimento até o quinto mês, na

fase denominada proliferativa, que pode se estender até um ano de idade. Entre 6 e 12 meses, a maior parte dos casos têm regressão da lesão, geralmente até os quatro anos de idade. Apesar de os HIs apresentarem regressão espontânea, a involução máxima não necessariamente significa resolução completa. Metade dos casos ou um pouco mais dos HIs são resolvidos espontaneamente, deixando alterações cutâneas residuais, como pele redundante, telangiectasias, tecido fibrogorduroso, despigmentação cutânea ou cicatrizes (1).

A forma mais comum é a clínica superficial, que consiste em uma pápula vermelha, sem um componente subcutâneo evidente. Tende a aparecer antes e a iniciar a regressão mais precocemente. Já a forma profunda caracteriza-se por uma nodulação da mesma cor da pele com uma tonalidade azulada, acompanhada ou não por uma área de teleangiectasia. Costuma aparecer mais tardiamente e apresentar uma fase proliferativa duradoura.

DIAGNÓSTICO CLÍNICO

Hemangiomas que acometem a superfície da pele são facilmente diagnosticados por exame físico devido ao seu aspecto clínico característico. Diferentemente das marcas de nascença, em que o aspecto costuma se manter constante ao longo da vida, os hemangiomas mostram mudanças nos primeiros meses de vida. O diagnóstico é confirmado pela presença de uma lesão vascular de aspecto típico com crescimento nos primeiros meses de vida. Tem que ser feito diagnóstico diferencial com outras lesões, tais como manchas de vinho do porto, malformações arteriovenosas, malformações venosas e malformações linfáticas. Os hemangiomas superficiais se apresentam como lesões vermelhas e brilhantes, tanto na forma de placas como de pápulas ou nódulos; os hemangiomas profundos envolvem a camada profunda da derme e o tecido subcutâneo e se apresentam como nódulos da mesma cor da pele ou azulados (1,3). Os His que se localizam na mucosa ou em estruturas internas podem gerar suspeita pela história e pelo exame físico, mas geralmente necessitam de confirmação por exames de imagem (1).

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

A maioria dos diagnósticos são clínicos, porém alguns casos necessitam de avaliação por imagem, seja para avaliar a extensão da lesão, algum diagnóstico duvidoso ou verificar se o tratamento está sendo efetivo.

O ultrassom é comumente o primeiro método de imagem a ser usado na avaliação dos hemangiomas.

A Dopplerfluxometria pode mostrar a presença de fluxo sanguíneo em até metade dos casos, não aumentando, portanto, a acurácia do diagnóstico da ultrassonografia. É um

exame útil nos casos de lesões multifocais para avaliar o acometimento hepático ou visceral. Ajuda ainda na avaliação de HIs cutâneos extensos para determinar a profundidade, o comprometimento de estruturas adjacentes e a eficácia do tratamento (1).

A ressonância magnética é o exame não invasivo de melhor acurácia para o diagnóstico de hemangiomas e a determinação de sua extensão (1). A ressonância magnética pode ser útil para diferenciar hemangiomas de malformações arteriovenosas e venosas, além de avaliar a extensão de lesões complicadas, principalmente na cabeça e no pescoço (1,3).

A tomografia computadorizada pode ser útil para avaliação da extensão de hemangiomas complicados ou para avaliação complementar de lesões suspeitas de hemangioma no fígado quando a ultrassonografia é inconclusiva. Sua grande desvantagem é a exposição do paciente à radiação ionizante (1,3).

A arteriografia é raramente utilizada para diagnóstico. Fica restrita para lesões com aspecto de tumor vascular cuja origem não foi esclarecida por outros métodos. Exames endoscópicos, como fibrobroncoscopia, endoscopia digestiva e colonoscopia, podem visualizar hemangiomas localizados em superfícies mucosas da via aérea superior e no trato gastrointestinal superior e inferior, e são recomendados na avaliação de lesões suspeitas nessas localidades. (1).

A biópsia é raramente necessária, além de trazer um risco de complicações, como ulceração e sangramento. Fica reservada para quando há suspeita de outros tumores no diagnóstico diferencial, por exemplo: hemangioendotelioma kaposiforme, rabdomiossarcoma, entre outros (1).

COMPLICAÇÕES

Existem algumas possíveis complicações, que dependem do tamanho e localização, que são os principais fatores de risco para sua ocorrência. Entre as mais comuns, incluem-se ulceração, sangramento, envolvimento da via aérea, comprometimento visual, complicações de alguns órgãos internos e outras, dependendo da localização anatômica, como obstrução do canal auditivo, dificuldade na alimentação ou fonação por hemangioma na cavidade oral (1,3).

A ulceração ocorre mais nos HI segmentares da face, nos HI com crescimento rápido e em localizações mais expostas a traumatismo e fricção, como a região perioral e perineal (5).

Outra complicação local inclui hemorragia, infeção e dor, ocorrendo mais frequentemente quando os His se localizam perto de estruturas como o globo ocular, pirâmide nasal, pavilhões auriculares, lábios, vias aéreas ou na região anogenital (1,5).

A insuficiência cardíaca congénita é uma complicação rara e pode estar associada

a HI de grandes dimensões ou multifocais.

As lesões difusas do fígado podem gerar hipotiroidismo devido ao excesso de produção de hormônios, que causam inativação dos hormônios da tireoide (5).

TRATAMENTO

O tratamento deverá ser individualizado de acordo com extensão da lesão, localização, presença ou possibilidade de complicações, se tem a possibilidade de fibrosar e se deformar permanente, idade do paciente e taxa de crescimento ou regressão no momento da avaliação. O risco do tratamento deverá sempre ser considerado em relação a seus benefícios (1,2,4).

As crianças precisam ser reavaliadas frequentemente com o intuito de monitorar o crescimento e regressão das lesões, bem como avaliar as consequências psicossociais. HIs não complicados têm a possibilidade de receber tratamentos tópicos.

O tratamento medicamentoso é a medida de escolha para a maioria dos pacientes com HI complicados. As principais opções são o propranolol, os glicocorticoides e a alfainterferona (1,2,4). O propranolol é atualmente a primeira opção de tratamento medicamentoso, frente à sua eficácia e segurança. Porém, antes de escolher o tratamento, é necessário a avaliação do risco/benefício de cada uma das opções (Figuras 2 e 3)

O tratamento cirúrgico é geralmente reservado para pacientes com fibrose cicatricial extensa após regressão da lesão. A cirurgia pode também ser feita em casos de hemangiomas ulcerados refratários ao tratamento sistêmico, lesões periorbitárias e aquelas localizadas na ponta do nariz. É de grande valia destacar que a cicatriz cirúrgica pode ter consequências estéticas mais danosas do que a fibrose da regressão espontânea, devendo a relação risco/benefício ser avaliada primeiramente (1,2,4)

Pacientes com hemangioma com indicação de tratamento sistêmico deverão ser primeiramente submetidos ao uso de propranolol, caso não tenha contraindicação. Na impossibilidade de ser usado, na ausência de resposta ou na presença de efeitos adversos limitantes, deverão ser tratados com corticosteróides.

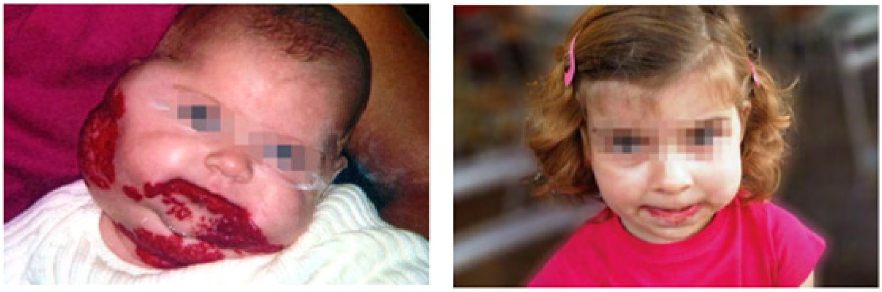


Figura 2 - Lactente de 3 meses apresentando hemangioma segmentar com componente superficial e profundo. Na Figura 3 vemos o mesmo paciente com 5 anos de idade, após o uso do Propranolol contínuo. *Fonte:* Maria João Silva, 2019.

TEMPO DE TRATAMENTO - CRITÉRIOS DE INTERRUPÇÃO

O tempo de tratamento deve ser apenas o suficiente para regressão das lesões a ponto de não apresentarem mais risco de vida ou de complicações funcionais ou estéticas. Imediatamente o objetivo seja alcançado, deve ser considerada a interrupção do tratamento para diminuir a possibilidade de ocorrência de eventos adversos.

Como a resposta aos medicamentos costuma ocorrer rapidamente na maioria das vezes, um paciente deverá ser considerado resistente ao tratamento quando não apresentar regressão de mais de 25% da lesão após 90 dias do início. Nesse caso, deverá ser considerada a troca terapêutica conforme a sequência descrita anteriormente.

Com o tratamento, espera-se uma redução da lesão, com diminuição dos sintomas decorrentes. O propósito é a prevenção ou a reversão de complicações com risco de vida ou de distúrbio permanente e a prevenção ou a minimização de deformações (1,4).

Finalizando o tratamento, os pacientes deverão manter acompanhamento médico a cada 6 meses nos primeiros 2-3 anos. Pacientes cujas lesões não possam ser completamente avaliadas por exame físico deverão realizar exames de imagem para complementar a avaliação. Depois de 2-3 anos, o risco de recorrência da doença é bem pequeno, e os pacientes poderão manter acompanhamento pediátrico habitual.

REFERÊNCIAS

1. PROTOCOLO Clínico e Diretrizes Terapêuticas Hemangioma Infantil. [*S. l.*: *s. n.*], 2017. Disponível em: http://conitec.gov.br/images/Relatorios/2017/Recomendacao/Relatorio_PCDT_HemangiomaInfantil_Recomendacao.pdf. Acesso em: 14 abr. 2021.

2. Randel A. American Academy of Pediatrics.**Releases Report on Infantile Hemangiomas.** Am Fam Physician. 2016;93(6):526-7

3. DW M. **Epidemiology; pathogenesis; clinical features; and complications of infantile hemangiomas.** In: Levy ML, UpToDate 2017 [Acesso em agosto/2017]. Disponível em https://www.uptodate.com/contents/infantile-hemangiomas-epidemiologypathogenesis-clinical-features-and-complications

4. DW M. **Infantile Hemangiomas: Management.** In: Levy ML, UpToDate 2017 [Acesso em agosto/2017]. Disponível em https://www.uptodate.com/contents/infantilehemangiomas-management

5. SILVA, Maria João *et al*. **Hemangioma Infantil e Recomendações Terapêuticas Atuais.** Sociedade Portuguesa de Dermatologia e Venereologia, [*S. l.*], p. 1-8, 20 jan. 2019. Disponível em: file:///C:/Users/User/Downloads/1012-Article%20Text-2543-2-10-20190327.pdf (Acesso em: 14 abr. 2021.)

6. HERNÁNDEZ, Zepeda C *et al*. **Hemangiomas infantis.** Acta Pediátrica de México, [*S. l.*], p. 1-1, 1 jun. 2017. Disponível em: http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0186-23912017000300202. (Acesso em: 14 abr. 2021)

CAPÍTULO 24

HERPANGINA (SÍNDROME MÃO- PÉ- BOCA)

Data de aceite: 17/09/2021

Marina Fiuza Silva
Instituição de Ensino: Universidade José do Rosário Vellano - UNIFENAS
Cidade: Alfenas
http://lattes.cnpq.br/8874910695897362

INTRODUÇÃO

A herpangina, também conhecida como Síndrome mão-pé-boca, é uma infecção viral tipicamente pediátrica frequente especialmente em crianças menores de cinco anos de idade, mas também observada em recém-nascidos, adolescentes e adultos jovens. A doença de alta contagiosidade é causada pelo vírus Coxsackie do gênero Enterovírus, que são vírus que se replicam, principalmente, no trato gastrointestinal. Na maioria dos casos, a herpangina é benigna e tem duração de aproximadamente uma semana, com manifestação de febre aguda com pequenas lesões ulcerativas ou vesiculares. (1) (2)

A transmissão da doença acontece de pessoa a pessoa, direta (contato direto com o vírus) ou indiretamente (contato com algum objeto contaminado). Os indivíduos contaminados, mesmo alguns dias antes de apresentarem sintomas, podem transmitir o vírus nas fezes ou por secreções respiratórias, sendo que essa última forma de transmissão dura de uma a três semanas, enquanto a primeira continua por semanas após a infecção. Na primeira semana após o início dos sintomas é quando ocorre a maior transmissibilidade da doença. (2)

ETIOLOGIA

A síndrome mão-pé-boca é causada por múltiplos enterovírus, sendo o Coxsackie o mais comumente associado. As infecções por enterovírus costumam ter período de incubação, ou seja, tempo que demora para os sintomas começarem a aparecer após o contágio, variando de 3 a 6 dias. Eles resistem a uma ampla faixa de pH e às temperaturas de até 50°C, o que fazem com que consigam sobreviver no ambiente por bastante tempo até infectarem algum ser humano, seu único hospedeiro natural. (1)

EPIDEMIOLOGIA

A maioria dos casos de herpangina, nos países de clima temperado, acontece no verão e no outono, já em países de clima tropical e subtropical, como o Brasil, esse padrão não é marcante. As crianças e adolescentes costumam ser infectados nas creches e escolas, enquanto os adultos são menos frequentemente infectados - sendo que ambos os sexos são afetados igualmente. A forma da doença mais grave pode ser desenvolvida principalmente por recém-nascidos, imunocomprometidos e grávidas. (1)

(2)

Apesar de não ser considerada uma doença de notificação compulsória ao sistema de notificação do Brasil, a ocorrência de dois ou mais casos devem ser notificados como surto. (2)

SINTOMAS

Os sinais clínicos observados são: febre, dor de garganta (associada à deglutição com dor) com lesões vesiculares ovaladas, em formato de “grão de arroz”, na mucosa bucal e na língua, erupção pápulo-vesicular nas mãos e pés (Figura 1) e, em alguns casos, nos tornozelos, glúteos, cotovelos e região genital. (2)



Figura 1 - Lesões papulares eritematosas na planta do pé. Observa-se formação de vesícula e bolha no “dedão do pé”. Síndrome mão-pé-boca: Sociedade Brasileira de Pediatria. 2019.

Com a evolução da doença pode ser observado: espasmos, tremores, coordenação motora afetada. (3)



Figura 2. Vesículas em formato de “grão de arroz”. Tratado de pediatria:Sociedade Brasileira de Pediatria/ [organizadores Dennis Alexander Rabelo Burns... [et al.]]. -- 4. ed.-- Barueri, SP:Manole, 2017.

Quando há alteração no sistema nervoso autônomo são observados: sudorese (aumento da transpiração) fria, palidez, taquicardia (coração acelerado), taquipneia (respiração acelerada), hipertensão arterial e hiperglicemia. Essa sintomatologia é indicativa para internalização da criança, por representar risco aumentado para complicações graves. (2)



Figura 3 - Vesículas em joelho. Tratado de pediatria:Sociedade Brasileira de Pediatria/ [organizadores Dennis Alexander Rabelo Burns... [et al.]]. -- 4. ed.-- Barueri, SP:Manole, 2017.



Figura 4 - Lesões dispersas vesiculares, bolhosas, com predominância nas extremidades e ao redor da boca. Tratado de pediatria:Sociedade Brasileira de Pediatria/ [organizadores Dennis Alexander Rabelo Burns... [et al.]]. -- 4. ed.-- Barueri, SP:Manole, 2017.

O descolamento de unha (seja da mão e/ou do pé) pode ser observado em um período de 3 a 8 semanas após a infecção aguda. (2)

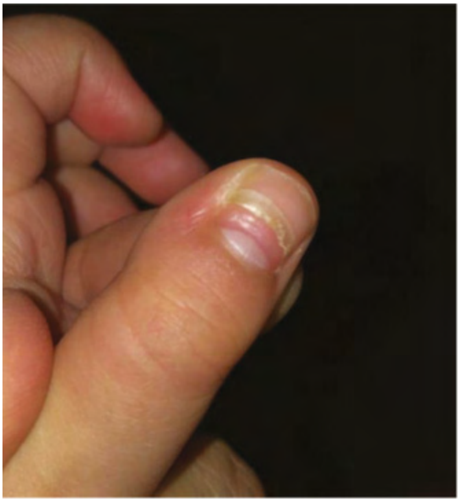


Figura 5 - Descolamento da unha do polegar, um mês após a síndrome mão-pé-boca. Tratado de pediatria:Sociedade Brasileira de Pediatria/ [organizadores Dennis Alexander Rabelo Burns... [et al.]]. -- 4. ed.-- Barueri, SP:Manole, 2017.

DIAGNÓSTICO

Aliado aos sinais e sintomas, o diagnóstico laboratorial confirma a infecção por enterovírus. Antigamente o isolamento do vírus em cultura era o método mais utilizado, atualmente está sendo substituído pelo PCR, que é um teste molecular para identificação do vírus. (2)

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

A herpangina deve ser diferenciada da disidrose – doença de pele em que as vesículas estão localizadas nas laterais dos dedos das mãos e dos pés e causam coceira. Também deve ser diferenciada de quadros que acometem a cavidade oral, como a aftose e a gengivoestomatite herpética. (2)

Já as formas atípicas fazem diagnóstico diferencial com a varicela, na qual as lesões podem estar em diferentes estágios. (2)

TRATAMENTO

Na maioria das infecções por enterovírus, o tratamento é sintomático, ou seja, trata os sintomas que a doença gera. (2)

PREVENÇÃO

Para se evitar o contágio pelos enterovírus, medidas de higiene são importantes, principalmente após troca das fraldas. Além disso, a assepsia de superfícies e objetos contaminados pelos doentes também ajuda no controle da transmissão. (2)

Em 2015, uma vacina chinesa foi aprovada para a prevenção de formas graves da doença. Essa vacina é feita com células inteiras inativas do enterovírus 71. Entretanto, não se conhece experiências com o uso dessa vacina fora da China. (2)

COMPLICAÇÕES (SE EXISTIR)

Tendo em vista as lesões aftosas na cavidade oral, a complicação mais frequente é a desidratação, pois a ingestão de líquidos e, até mesmo, da própria saliva é dificultada. (2)

Outras complicações associadas ao enterovírus 71 são: acometimento do sistema nervoso central e sistema nervoso autônomo, gerando alterações circulatórias, cardíacas e edema pulmonar, ou seja, acúmulo de líquido no interior dos pulmões. Tais complicações podem ser fatais. (2)

CONCLUSÕES

Por ser uma doença tipicamente da faixa pediátrica, é importante que os pais e familiares recebam a instrução adequada para que sejam tranquilizados e consigam minimizar a transmissão da doença, através de medidas de higiene. (1)

Pela curta duração da doença, comumente o acompanhamento ambulatorial não se faz necessário, então os familiares devem manter contato com o médico para que a evolução seja acompanhada. (1)

REFERÊNCIAS

1. CORSINO, Carlin B.; LINKLATER, Derek R. **Herpangina.** 2018.

2. Síndrome mão-pé-boca: Sociedade Brasileira de Pediatria. 2019.

3. Tratado de pediatria: Sociedade Brasileira de Pediatria/ [organizadores Dennis Alexander Rabelo Burns... [et al.]]. -- 4. ed.-- Barueri, SP: Manole, 2017.

CAPÍTULO 25

SARAMPO

Data de aceite: 17/09/2021

Lívia Santos Vilela
Instituição de Ensino: Universidade José do Rosário Vellano - UNIFENAS
Cidade: Alfenas
https://orcid.org/0000-0002-2184-8102

INTRODUÇÃO

O sarampo é uma infecção viral altamente contagiosa, muito comum em crianças, principalmente nas menores de 5 anos de idade (1). É uma doença que pode cursar com epidemias e levar a muitas mortes, principalmente em crianças desnutridas (3). Tem distribuição universal, com variação sazonal. Nos climas tropicais, a transmissão parece aumentar depois da estação chuvosa (4). Os seres humanos são os únicos hospedeiros naturais e, a doença ocorre uma única vez na vida (3).

DEFINIÇÃO

É uma doença causada por um vírus, caracterizada por febre, mal-estar, tosse,coriza e conjuntivite, seguida de exantema (manchas vermelhas pelo corpo). Após a exposição, aproximadamente 90% dos indivíduos suscetíveis desenvolverão sarampo. O período de contágio é estimado em cinco dias antes do aparecimento da erupção até quatro dias depois. A doença pode ser transmitida em espaços públicos, mesmo na ausência de contato pessoal.

EPIDEMIOLOGIA

Antes da vacina, o sarampo chegava a acometer até 90% das crianças até os 5 anos. No Brasil, desde o ano 2000, o sarampo era considerado uma doença erradicada. No entanto, campanhas antivacina e a falta de informações para população tem sido responsáveis pelo reaparecimento de surtos em diversos países do mundo (1).

Desde 2016, devido à queda da cobertura vacinal, novos surtos de sarampo estão sendo identificados e como forma de proteger a população desses surtos a Organização Mundial da Saúde (OMS) recomenda que 85% a 95% das crianças sejam vacinadas contra o sarampo (10).

TRANSMISSÃO

É causado por um vírus da família *paramyxorividae* e a transmissão ocorre de pessoa a pessoa, por meio de secreções nasofaríngeas expelidas na fala, tosse, respiração ou espirro (1). O vírus invade o trato respiratório e se espalha por todo o corpo. É uma doença humana, ou seja, não ocorre em animais (2).

O vírus permanece ativo e pode ser transmitido pelo ar ou superfícies contaminadas por até duas horas (2). E pode ser transmitido por

contato pessoal a partir de quatro a seis dias antes ou quatro dias depois do surgimento do exantema, que é uma área vermelha e plana na pele com pápulas pequenas e confluentes (1). O período de maior transmissibilidade ocorre entre os dois dias antes e os dois dias após o início do exantema (5).

A doença tem um período de incubação que varia entre 7 e 21 dias, desde o contato com o vírus até a manifestação da febre e cerca de 14 dias até o início do exantema (1).

SINAIS E SINTOMAS

O sarampo tem 3 fases distintas: a de incubação, a prodrômica e a exantemática (1).

Fase de incubação: geralmente não há manifestação de sintomas, dura de 10 a 14 dias após a transmissão (1).

Fase prodrômica: há presença de sintomas inespecíficos, como febre, tosse, coriza, conjuntivite, mal-estar, como se fosse um resfriado comum. Dura de 2 a 8 dias (1).

Enantoma - aproximadamente 2 dias antes do início do exantema, pode surgir as manchas de Koplik (Figura 1), também denominadas enantomas, que são elevações esbranquiçadas, acinzentadas ou azuladas, localizadas geralmente na mucosa bucal e labial, bem como o palato duro e mole (10).

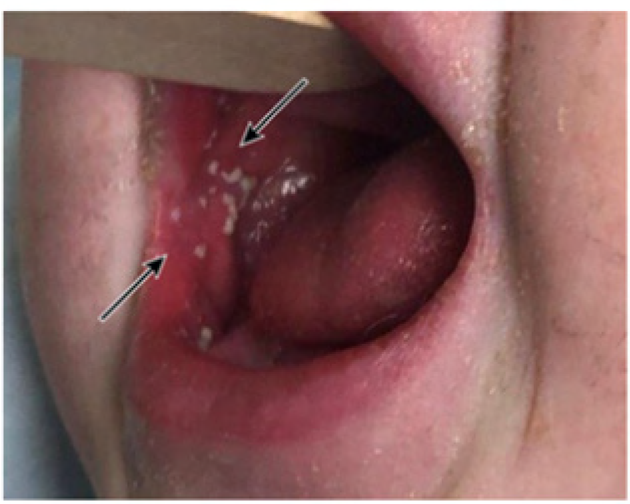


Figura 1 - Paciente que apresentou no terceiro dia, antes do exantema, "manchas de Koplik" (setas) indicativas do início do início do sarampo.
Fonte: Eliana Fanous, 2019.

Fase exantemática: todos os sintomas da fase prodrômica são amenizados, porém, nessa fase o paciente fica mais prostrado e surge o exantema maculopapular, que é uma

área vermelha e plana na pele com pápulas pequenas e confluentes (Figura 2). (1) Se inicia na face e de 3 a 4 dias após o início da febre se espalha para o tronco e extremidades. Tem duração de 3 a 7 dias e desaparece no mesmo padrão do surgimento (3).



Figura 2- Pele de um paciente após três dias com erupção cutânea de sarampo.

Fonte: Michael Bennish, 2019.

Ainda podemos caracterizar uma última fase, sendo o período de remissão, onde os sintomas vão desaparecendo, o exantema deixa de ser avermelhado, podendo surgir uma descamação furfurácea. A tosse pode persistir por até 2 semanas e caso a temperatura não abaixe, pode ser indício de uma infecção secundária.

Uma particularidade ocorre em crianças com imunodeficiências celulares, como os portadores de vírus da imunodeficiência humana (HIV). Essas podem não desenvolver o exantema característico, ou ele pode aparecer mais tarde (1).

Além desses sinais e sintomas, o sarampo pode afetar outros sistemas, principalmente em crianças, jovens, mulheres grávidas e pessoas imunocomprometidas ou desnutridas, particularmente crianças com deficiência de vitamina A (3).

Nos pacientes que evoluem sem complicações, a melhora do quadro ocorre em uma semana (3).

COMPLICAÇÕES

As infecções secundárias são as principais complicações, podendo destacar pneumonia primária ou secundária, otite média, broncopneumonia e laringotraquebronquite, além de diarreia (7).

DIAGNÓSTICO

Os sinais e sintomas são bem característicos do sarampo, porém para confirmar o diagnóstico o ensaio imunoenzimático (ELISA) é o mais usado, é preciso detectar a imunoglobulina IgM no sangue, durante a fase aguda da doença, estando presente de 3 dias até 4 semanas após o aparecimento dos sintomas (4).

O vírus do sarampo também pode ser identificado pela técnica de RT-PCR, em amostras coletadas até o quinto dia a partir do início do exantema, através de sangue, urina e secreção nasofaríngea (4).

No Brasil o sarampo é uma doença de notificação compulsória, ou seja, após o resultado de IgM reagente ou até mesmo inconclusivo deve ser notificado em até 24 horas. Para classificação final é necessário nova coleta de sangue, entre 20 e 25 dias após a primeira (4).

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Os diagnósticos diferenciais do sarampo dependem do período da doença em que o paciente se encontra. No período prodrômico, infecção por influenza, adenovírus, dengue ou vírus sincicial respiratório e na fase exantemática, pneumonia por Mycoplasma, rubéola, mononucleose, doença de Kawasaki, síndrome do choque tóxico, dengue, meningoencefalite e escarlatina (3).

PREVENÇÃO

A vacina é a única forma de prevenir a ocorrência do sarampo na população. No Brasil, a vacina oferecida pelo Sistema Único de Saúde é feita com vírus atenuados de sarampo, rubéola, caxumba e varicela (2).

Atualmente o ministério da saúde recomenda 2 doses. Aos 12 meses de idade, a criança deverá receber a primeira dose da vacina tríplice viral, que protege contra o sarampo, a rubéola e a caxumba. Aos 15 meses de idade, receberá a segunda dose com a vacina tetraviral, contra o sarampo, a rubéola, a caxumba e a varicela (2).

A eficácia de proteção contra o sarampo com essas duas doses ultrapassa os 99% (4).

A vacinação pode ter alguns efeitos adversos como dor, calor e rubor no local onde a vacina foi aplicada depois de cerca de duas horas, febre acima dos 39°C pode surgir em alguns pacientes. Vale lembrar que as pessoas que apresentarem febre ou qualquer outro efeito adverso não são contagiosas e a chance de efeitos colaterais na segunda dose é menor que na primeira (1).

As contraindicações da vacina envolvem casos suspeitos de sarampo, gestantes, lactentes com menos de 6 meses de idade, pacientes imunossuprimidos e pessoas com histórico anterior de reação anafilática (4).

CUIDADOS

Alguns cuidados são necessários para prevenir os surtos de sarampo, como manter altas coberturas vacinais em todos os estados do país, monitorar e acompanhar a vacinação de rotina, alertar profissionais de saúde sobre a necessidade de duas doses da vacina e orientar viajantes para que chequem a vacinação, principalmente aqueles que frequentem zonas endêmicas (8).

VARIANTES CLÍNICAS DO SARAMPO

Sarampo modificado

Pacientes com imunidade pré-existente ao sarampo, seja pela doença ou pela vacinação, podem ter a infecção pelo sarampo modificado. As manifestações clínicas são mais brandas, porém o período de incubação é mais longo, essa variante não é altamente contagiosa (10).

Outra possibilidade de contrair o sarampo modificado ocorre quando a imunidade pré-existente não protegeu contra o sarampo, isso pode ocorrer na transferência transplacentária de anticorpos anti-sarampo da mãe para o filho, recebimento de imunoglobulina intravenosa, quando a vacinação contra o sarampo resulta em títulos de anticorpos inferiores aos considerados protetores ou história anterior de sarampo (10).

Sarampo atípico

Essa variante refere-se à infecção pelo vírus do sarampo em pacientes imunizados com a vacina do vírus morto, um tipo de vacina usada entre 1963 e 1967 nos Estados Unidos. Hoje em dia é uma condição rara. O sintoma mais característico é febre alta e dor de cabeça 7 a 14 dias após a exposição ao sarampo (10).

CONCLUSÃO

A vacinação é a principal forma de controlar o sarampo. Portanto, em busca de conter os crescentes números de pessoas infectadas, campanhas de vacinação devem ser implantadas para que a maior parte da população seja imunizada, garantindo assim o controle da infecção.

REFERÊNCIAS

1. XAVIER, Analucia R. et al. **Diagnóstico clínico, laboratorial e profilático do sarampo no Brasil.** Jornal Brasileiro de Patologia e Medicina Laboratorial, v. 55, n. 4, p. 390-401, 2019.

2. Ministério da Saúde (MS). **Guia de Vigilância em Saúde - Sarampo**. 3ª edição. 2019.

3. MELLO, JUREMA NUNES et al. Panorama atual do sarampo no mundo. **Risco de surtos nos grandes eventos no Brasil**, v. 102, n. 1, 2014.

4. DE CARVALHO ZONIS, Guilherme Homem et al. **Sarampo e novas perspectivas: aspectos clínicos, epidemiológicos e sociais**.

5. GURJÃO, Mirna Cavalcante; LIMA, Kledoaldo. Trajetória do ressurgimento do sarampo na região nordeste do Brasil: uma revisão de literatura. **Brazilian Journal of Health Review**, v. 4, n. 1, p. 1069-1085, 2021.

6. MEDEIROS, Eduardo Alexandrino Servolo. **Entendendo o ressurgimento e o controle do sarampo no Brasil.** Acta Paulista de Enfermagem, v. 33, 2020.

7. DE CARVALHO, Andrea Lucchesi et al. **Sarampo: atualizações e reemergência**. Rev Med Minas Gerais, v. 29, n. Supl 13, p. S80-S85, 2019.

8. RODRIGUES, Bruna Larissa Pinto et al. **Atualizações sobre a imunização contra o sarampo no Brasil: uma revisão sistemática.** Revista Eletrônica Acervo Saúde, n. 55, p. e3919-e3919, 2020.

9. FARIA, S. C. R. B.; MOURA, A. D. A. **Atuação de equipes da Estratégia Saúde da Família frente à epidemia de sarampo em Fortaleza, Ceará, Brasil.** Epidemiologia e Serviços de Saúde, v. 29, p. e2018208, 2020.

10. GANS, Hayley; MALDONADO, Yvonne A.; POST, T. W. **Measles: Clinical manifestations, diagnosis, treatment, and prevention**. UpToDate. Waltham, MA.(Accessed July 3, 2019), 2018.

11. Bester JC. **Vacinação contra sarampo e sarampo: uma revisão**. JAMA Pediatr 2016; 170: 1209.

12. MMWR**. Surto de sarampo em uma população altamente vacinada** – Israel Julho-agosto de 2017. https://www.cdc.gov/mmwr/volumes/67/wr/pdfs/mm6742a4-H.pdf. Acessado em 13 de abr de 2021.

CAPÍTULO 26
RUBÉOLA

Data de aceite: 17/09/2021

Clara de Oliveira Pereira
Instituição de Ensino: Universidade José do Rosário Vellano - UNIFENAS
Cidade: Alfenas
https://orcid.org/0000-0002-1694-0553

Lívia Santos Vilela
Instituição de Ensino: Universidade José do Rosário Vellano - UNIFENAS
Cidade: Alfenas
https://orcid.org/0000-0002-2184-8102

INTRODUÇÃO

Neste capítulo serão abordados assuntos relacionados à rubéola, que é uma doença de notificação compulsória. Além disso, ela é uma doença aguda, de alta contagiosidade. A doença também é conhecida como "Sarampo Alemão".

As características mais marcantes da doença são as manchas vermelhas que aparecem pelo corpo da criança, no rosto e atrás das orelhas, por isso faz parte de um grupo de doenças exantemáticas (que formam manchas) frequentes na faixa etária pediátrica.

Apesar de autolimitada, sem deixar sequelas após a cura, a rubéola pode ser fatal quando for congênita, ou seja, transmitida da mãe para o feto durante a gravidez. Esta é a forma mais grave da doença e pode causar problemas visuais na criança, surdez e até aborto. Devido isto, o Ministério da Saúde vem intensificando a importância da vacinação nas idades de mulheres férteis.

Na situação atual de eliminação da rubéola, é necessário identificar precocemente um caso suspeito, realizando de forma adequada uma correta investigação epidemiológica; ademais, é preciso realizar diagnóstico diferencial para classificar o caso suspeito corretamente. Na notificação de um caso suspeito de rubéola ou síndrome da rubéola congênita, é necessário avaliar a situação vacinal dos contatos diretos do caso, incluindo família, amigos, colegas de escola e trabalho e outros, vacinando os não-vacinados anteriormente, objetivando acabar com a circulação do vírus, por meio do aumento da cobertura vacinal. Diante disso, ao longo do capítulo será falado sobre transmissão, tratamento, prevenção e alguns outros tópicos importantes referentes a essa infecção.

DEFINIÇÃO

A rubéola é uma doença exantemática aguda, infecciosa, que geralmente é uma infecção benigna e autolimitada em crianças e adultos, porém, quando infecta mulheres grávidas não imunes, principalmente durante o primeiro trimestre da gestação, pode trazer inúmeras complicações para o feto em desenvolvimento. (4)

ETIOLOGIA

Vírus da rubéola, classificado como togavírus, pertencente ao gênero *Rubivirus* e a família *Togaviridae.* (3)

EPIDEMIOLOGIA

· Com relação ao sexo, o mais acometido, em 2020, no Brasil, foi o feminino. (5)

· Quanto a distribuição em faixa etária, a maior incidência compreende crianças menores de 1 ano, já que ainda não foram vacinadas. (5)

· Taxa de mortalidade é de cerca de 20%. (6)

· Subclínica ou assintomática de 25% a 50% dos casos. (6)

TRANSMISSÃO

O vírus afeta somente seres humanos, sendo transmitido por meio de contato direto de indivíduos saudáveis com secreções respiratórias de pessoas infectadas, podendo ocorrer antes do aparecimento dos sintomas da doença na pessoa primariamente infectada. (3)

O período de incubação do vírus pode variar de 14 a 21 dias, sendo que o período de transmissibilidade acontecerá de 5 a 7 dias antes e depois do surgimento das manchas (erupção cutânea/exantema) características da doença. (3)

Quando a infecção ocorre em mulheres gestantes, pode ocorrer a transmissão vertical da mãe para o feto pela placenta, sendo maior a probabilidade da transmissão no primeiro trimestre. Os bebês infectados congenitamente mantêm e propagam o vírus, pois transmitem facilmente para pessoas com contato de proximidade. Estes eliminam altos títulos do vírus pela urina, tosse, fala e espirro principalmente durante os primeiros meses de vida, apesar de poderem excretar o vírus por mais de um ano. (6)

SINTOMAS

Entre cinco a dez dias podem ocorrer febre baixa, os nódulos linfáticos (ou "ínguas") ficam com tamanho, consistência ou número anormais, geralmente edemaciados no pescoço, na nuca, atrás da orelha; depois aparecem manchas avermelhadas na pele (exantema máculo-papular) (Figura 1), com início na face, couro cabeludo e pescoço, espalhando-se depois para troncos e membros. Esses sinais e sintomas da rubéola acontecem independentemente da idade ou situação vacinal da pessoa. Em crianças pode ser assintomática, já em adolescentes e adultos além dos sintomas já citados podem referir

dor de cabeça, dor nas articulações, dor muscular, conjuntivite, tosse, coriza e diminuição de leucócitos. (3)



Figura 1 - Manchas avermelhadas pelo corpo do paciente. Exantema máculo-papular. Imagem do Centro de Controle e Prevenção de Doenças Americano.

DIAGNÓSTICO

Rubéola é uma doença de baixa gravidade e evolui com sintomas inespecíficos, que podem ser confundidos com outras doenças; por isso o diagnóstico clínico é difícil de ser realizado, necessitando associá-lo a dados epidemiológicos e laboratoriais. (3)

O diagnóstico laboratorial pode ser feito por testes sorológicos (titulação de anticorpos IgM e IgG) ou isolamento do vírus, sendo a primeira técnica mais viável e utilizada (3). Porém, no nosso país, ainda há uma certa demora em obter os resultados de forma rápida, muitas vezes o resultado do exame é liberado quando a própria infecção já não apresenta mais sintomas. Por isso, em casos não-fatais, não se recomenda a realização de testes específicos.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

· Escarlatina. (6)

· Sarampo. (6)

· Eritema infeccioso - *Human parvovirus* B19. (6)

· Exantema súbito (Roséola) - *Human herpesvirus* 6 (HHV-6). (6)

· Dengue. (6)

· Infecções por enterovírus (Coxsackie Vírus A9 e *Echovírus* 9). (6)

· Adenovírus associados a erupção cutânea. (6)

TRATAMENTO

Não existe tratamento específico para a rubéola. (4)

Os sinais e sintomas apresentados devem ser tratados conforme a sintomatologia e terapêutica adequada para cada caso. (4)

Os tratamentos são fornecidos de forma integral e gratuita pelo Sistema Único de Saúde (SUS). (4)

Quando surgirem os primeiros sintomas, procure imediatamente um médico para confirmação do diagnóstico e início do tratamento. (4)

VACINA/PREVENÇÃO

A vacina que combate a rubéola é ofertada há anos pelo Sistema Único de Saúde. Aos 12 meses de idade as crianças recebem a primeira dose chamada de Tríplice Viral, que combate além da Rubéola, o Sarampo e a Caxumba. A segunda dose é dada aos 15 meses e se chama Tetra Viral, combatendo além das já citadas, a Varicela. Adultos ainda não infectados devem ser imunizados, com exceção de grávidas e imunodeprimidos graves. (2).

CONCLUSÃO

Visto que a rubéola é uma doença viral de notificação compulsória, muito semelhante a outras doenças exantemáticas, e que tem uma taxa de mortalidade considerável, é necessário realização de campanhas de vacinação para preveni-la e combatê-la.

REFERÊNCIAS

1. Centros para Controle e Prevenção de Doenças (CDC). **Epidemia de rubéola em todo o país** - Japão, 2013. MMWR Morb Mortal Wkly Rep 2013; 62: 457.

2. GERVÁSIO, Ana Paula de Castro Gomes et al. **Atualização sobre a caxumba , fisiopatologia e manifestações clínicas.** Brazilian Journal Of Surgery And Clinical Research - Bjscr. [s.l.], v.28, n.3, p. 54-61, Set/Nov. 2019.

3. LIMA, Laísa Anália Cadête et al. Síndrome da rubéola congênita. Rbac. [s.l.], v.51, n.2, p. 111-114, 2019.

4. MINISTÉRIO DA SAÚDE. **Saúde de A a Z**, c2020. Página inicial: Rubéola. Disponível em: <http://antigo.saude.gov.br/saude-de-a-z/rubeola>. Acesso em: 06 de abr. de 2021.

5. PORTO, Sabrina Siqueira et al. **Incidência das doenças exantemáticas infantis nas regiões brasileiras.** Brazilian Journal Of Health Review. Curitiba, v.4, n.1, p. 1706-1717, Jan/Fev. 2021.

6. SOUSA, Elsa Mónica Pita. **Relatórios de Estágio e Monografia "Infeção pelo Vírus da Rubéola e Síndrome de Rubéola Congénita".** 2018. 78f. Monografia – UNIVERSIDADE DE COIMBRA, [s.l.], 2018.

CAPÍTULO 27

VARICELA (CATAPORA)

Data de aceite: 17/09/2021

Milena Tadeia Tucci Castilho
Instituição de Ensino: Universidade do Vale do Sapucaí - Univás
Cidade: Pouso Alegre

INTRODUÇÃO

Neste capítulo serão abordados dados sobre a varicela, também conhecida como catapora. A descrição sobre etiologia, diagnóstico, sinais e sintomas, tratamento e prevenção, também serão citados.

A catapora é uma das doenças mais comuns na infância (5), mesmo com a vacinação, sendo estimados 3 milhões de casos ao ano (2). Os números de internações se concentram entre crianças de 1 a 4 anos, menores que 1 ano e de 5 a 9 anos de idade (2). Segundo um estudo realizado, a taxa de letalidade variou de 1,0 a 4,3% entre os pacientes hospitalizados entre 2006 e 2016 (2).

É válido ressaltar que em casos de suspeita deve-se procurar um médico para diagnóstico e desse modo selecionar o melhor tratamento.

ETIOLOGIA

A varicela é uma doença infecciosa causada pelo vírus Varicela-zoster, cuja incidência é maior em crianças, visto que muitos adultos são imunes, pois a doença gera memória imunológica (1). Embora a varicela gere imunidade, o vírus se instala em gânglios nervosos próximos à coluna vertebral e caso seja reativo, pode causar herpes zoster (1).

A transmissão ocorre de maneira direta por gotículas eliminadas na tosse, espirro,saliva ou de maneira indireta por objetos contaminados com secreções de pessoas infectadas (2). É importante ressaltar que a transmissão por contato com as lesões na pele são raras, mas pode ocorrer por contato com as secreções contidas no interior das vesículas (2). O período de incubação do vírus é de 4-16 dias e sua transmissão ocorre de 1-2 dias antes até 6 dias após o aparecimento das lesões cutâneas (2).

Os casos de transmissão por pessoas que residem na mesma casa são comuns, visto que o vírus é contagioso (há um risco maior que 90%) (3).

QUADRO CLÍNICO

Dentre os sintomas, podem-se destacar febre, mal-estar, cansaço, dor de garganta, perda de apetite (3). Além disso, surge o rash típico da catapora, que são lesões que iniciam-se como

máculas, depois pápulas (pequenas elevações vermelhas na pele), que se transformam em vesículas (bolhas). Depois de algumas semanas essas bolhas viram pústulas e crostas que desaparecem com o tempo.

Essas lesões são pruriginosas e por isso causam coceira (3), sendo uns dos problemas, pois dificultam o sono (5). As lesões surgem inicialmente na face, tronco e em algumas pessoas podem se disseminar para boca e áreas genitais (2). A febre pode durar de 3-5 dias, sendo dificilmente superior a 39 graus (5).

Na varicela tem-se o período prodrômico que é iniciado com febre, cefaléia, cansaço, que podem durar até 3 dias (2). No entanto, em crianças esse período costuma não ocorrer, iniciando a catapora já na fase exantemática em que surgem as lesões como máculas, pápulas, vesículas, pústulas e crostas (2).

O rash que diferencia a catapora de outras patologias virais é que na varicela as lesões são visíveis em todos os níveis (pápulas, bolhas e crostas) em uma mesma região do corpo (Figuras 1 e 2) (2).

A doença geralmente tem duração de 4-7 dias (4). Algumas pessoas vacinadas podem contrair a doença, entretanto, os sintomas são mais brandos e de menor duração (4).

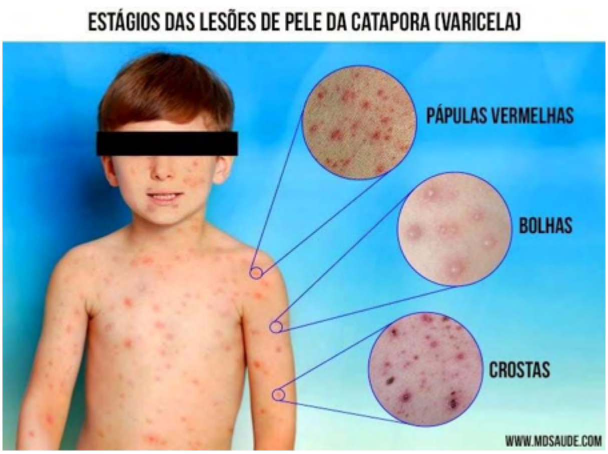


Figura 1 - Estágios das lesões no corpo causadas pela varicela (catapora). *Fonte:* MDSaúde.

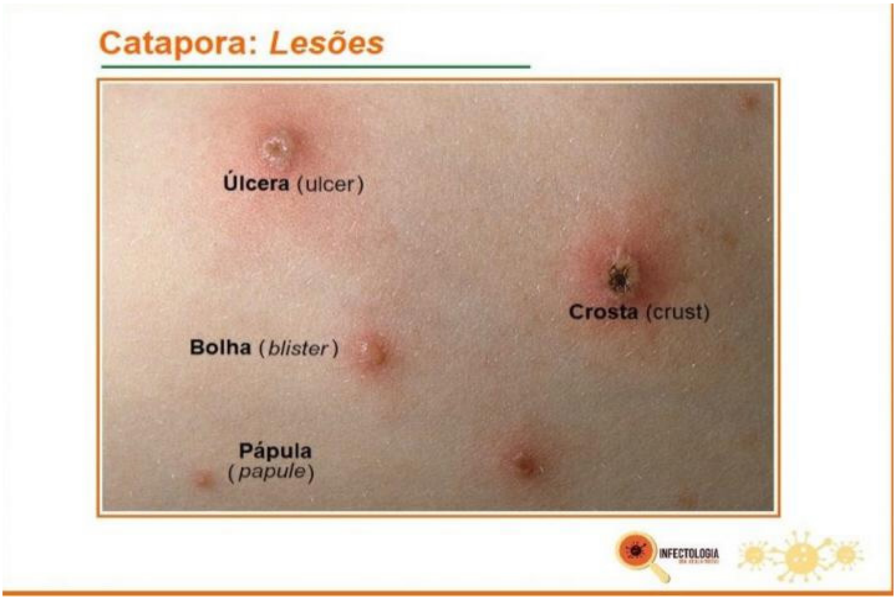


Figura 2 – Diferentes estágios das vesículas durante a evolução da catapora. Fonte: Freitas, 2021

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico da catapora é essencialmente clínico por meio dos sintomas, embora em casos mais graves quando é necessário fazer um diagnóstico diferencial pode-se fazer testes sorológicos, como o ensaio imunoenzimático (ELISA), reação em cadeia da polimerase (PCR)(2).

Nas lesões vesiculares durante os 3-4 primeiros dias pode-se realizar o isolamento do vírus através do raspado da lesão (2).

O diagnóstico diferencial pode ser feito para infecções cutâneas, dermatite hipertiforme, impetigo (2). O impetigo é uma infecção bacteriana contagiosa, que acontece após uma lesão de pele ou picada de inseto, em que a pele fica danificada (8).

TRATAMENTO

Para o tratamento da catapora são utilizados medicamentos para alívio dos sintomas, dessa forma, podem ser administrados antitermicos (febre), analgésicos (dor de cabeça), anti e histamínicos (para aliviar a coceira) (2). No entanto, a medicação deve ser orientada por um profissional de saúde, pois medicamentos a base de ácido acetil salicílico (AAS) são contra indicados (2). Para alívio da coceira pode-se realizar compressas de água fria e a higienização é feita com água e sabão (2). É necessário evitar o contato da criança infectada com outras crianças ou adultos, principalmente os que não tiveram catapora, para

evitar a contaminação.

A terapia antiviral é influenciada pela idade, presença ou não de comorbidades e os aspectos clínicos do paciente (6).

PREVENÇÃO

A varicela pode ser prevenida por meio da vacinação, contendo duas doses (4).

A vacina da varicela pode ser indicada no caso de pós-exposição, dentro de 5 dias após o contato, sendo preconizada nas primeiras 72 horas (7). Essa vacina deve ser administrada aos 12 meses, podendo ser administrada de maneira isolada ou com a vacina tetraviral. Aos 15 meses, deve ser feita a segunda dose da Tetra viral. Segundo o Programa Nacional de Imunização, a vacina de varicela é aplicada em dose única, mas recomenda-se uma segunda dose para melhorar a eficácia da vacina (7).

Outras formas de prevenir a varicela é realizar a lavagem das mãos após tocar as lesões, realizar o isolamento de crianças infectadas para evitar a contaminação de pessoas sadias, realizar a desinfecção de objetos que possam estar contaminados (2).

COMPLICAÇÕES

Dentre as pessoas com catapora que evoluem para complicações, pode-se citar bebês, adolescentes, adultos, gestantes (4). A catapora pode causar complicações também em pacientes com o sistema imunológico comprometido, ou seja, aqueles que possuem uma imunidade baixa. Dentre as complicações temos a encefalite, que é uma inflamação aguda no sistema nervoso central (2); pneumonia viral ou bacteriana, visto que as lesões de pele podem ser uma porta de entrada para bactérias (3). Algumas complicações podem induzir a hospitalização (4). A letalidade da varicela é baixa, decorrente da vacinação (4).

Outra complicação é a herpes zoster, que ocorre quando o vírus Varicela zoster que estava inativo, mas permaneceu no corpo, foi ativado (5). Essa complicação causa erupção cutânea dolorosa. Sendo mais comum em idosos e pessoas imunocomprometidas (5).

CONCLUSÕES

A catapora é uma doença contagiosa, cuja transmissão ocorre por meio de secreções no interior das vesículas ou por gotículas liberadas no espirro e tosse. O sinal e sintoma mais específico é o rash cutâneo que surge apresentando pápulas, máculas, vesículas, em um mesmo local. Essas lesões ocorrem primeiramente na face, tronco, podendo acarretar outras localidades. O diagnóstico é realizado preferencialmente pelos sinais e sintomas. E o tratamento de acordo com os sintomas, podendo utilizar remédios farmacológicos ou

não, para aliviar a sintomatologia da criança. A vacinação funciona como prevenção, no entanto,algumas pessoas, mesmo com a vacinação podem apresentar varicela de maneira leve. Mesmo com a vacinação, a varicela é uma das doenças mais comuns na infância, sendo importante seu conhecimento.

REFERÊNCIAS

1. CATAPORA. Sociedade Brasileira de Dermatologia, 2017. Disponível em:https://www.sbd.org.br/dermatologia/pele/doencas-e-problemas/catapora/65/#o-que –e.

2. CATAPORA (VARICELA): causas, sintomas, diagnóstico, tratamento e prevenção. Ministério da Saúde. Disponível em: https://antigo.saude.gov.br/saude-de-a-z/varicela-catapora.

3. PINHEIRO, Pedro. **Catapora (varicela) - sintomas e tratamento.** Disponível em: <https://www.mdsaude.com/doencas-infecciosas/catapora-varicela/>.

4. CHICKENPON. **Centers for Disease Control and Prevention.** Disponível em: https://www.cdc.gov/chickenpox/. Acesso em: 28 Abril 2021.

5. Chickenpox: Overview – InformedHealth.org.

6. ALBRECHT, Mary A. **Treatment of varicella (chickenpox) infection.** Disponível em: https://www.uptodate.com/contents/treatment-of-varicella-chickenpox-infection. Acesso em: 23 Junho 2020.

7. SOCIEDADE BRASILEIRA DE PEDIATRIA. **Calendário de vacinação da SBP 2016**. Disponível em: <http://www.sbp.com.br/src/uploads/2016/08/Calendario-Vacinacao-2016-19out16.p df>. Acesso em: 11 nov. 2016.

8. SOCIEDADE BRASILEIRA DE DERMATOLOGIA. **Impetigo.** Disponível em: <https://www.sbd.org.br/dermatologia/pele/doencas-e-problemas/impetigo/29/>.

9. Freitas, Keilla. **Catapora:** saiba mais. Dra. Keilla Fritas, 2017. Disponível em: https://www.drakeillafreitas.com.br/catapora-saiba-mais/. Acesso em: 10 de Julho de 2017.

CAPÍTULO 28

EXANTEMA SÚBITO

Data de aceite: 17/09/2021

Nádya Gislene de Melo
Instituição de Ensino: Universidade José do Rosário Vellano-UNIFENAS
Cidade: Alfenas

INTRODUÇÃO

Roséola (também conhecida como exantema súbito ou sexta doença) é uma síndrome clínica caracterizada por três a cinco dias de febre alta que diminui abruptamente e é seguida pelo desenvolvimento de uma erupção cutânea. Sua evolução é totalmente benigna e não existe tratamento específico para os casos (1).

DEFINIÇÃO

É uma doença contagiosa que afeta principalmente crianças pequenas, dos 3 meses aos 2 anos de idade, e provoca sintomas como febre alta repentina, chegando até aos 40ºC, pode haver diminuição do apetite e irritabilidade, que duram cerca de 3 a 4 dias, seguidas de pequenas manchas cor-de-rosa na pele da criança ao cessar o período febril, principalmente no tronco, pescoço e braços, que podem ou não coçar.

ETIOLOGIA

Causada principalmente pelo herpes vírus humano 6 (HVH6) e em menor frequência pelo herpes vírus humano 7 (HVH7) (4).

EPIDEMIOLOGIA

Roséola é uma doença de crianças pequenas, com pico de prevalência entre 7 e 13 meses. Noventa por cento dos casos ocorrem em crianças menores de dois anos. Roséola ocorre igualmente em meninos e meninas. Ocorre ao longo do ano, embora os casos possam ocorrer em grupos de acordo com as estações. (1)

TRANSMISSÃO

Geralmente o exantema súbito ocorre de maneira esporádica, sem contactantes conhecidos. No entanto, quando há transmissão por pessoas, o vírus passa através de secreções e gotículas de saliva. Os modos de transmissão, duração da eliminação e períodos de incubação variam dependendo do agente etiológico. (2) O período médio de incubação para HHV-6 é de 9 a 10 dias.

SINTOMAS

Como o próprio nome indica o início dos sintomas aparecem de forma súbita, em que a criança apresenta como sintoma inicial febre alta

(30 a 40°C), persistente, sem foco e de duração de 3 a 5 dias podendo estar associada a irritabilidade e diminuição do apetite. (4) O exantema não pruriginoso aparece logo após a cessação da febre e geralmente inicia-se no tronco e em seguida face, pescoço e membros (Figura 1) (5). Esse exantema tem duração de mais ou menos 72 horas desaparecendo sem deixar cicatrizes ou descamação.

Pode ter como complicação a convulsão febril durante o quadro de febre alta (4).



Figura 1- Exantema súbito em criança. *Fonte:* Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine, 2001.

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico da doença é clínico, não sendo necessário, na maioria das vezes, a realização de exames adicionais, pois a evolução da roséola é benigna (3).

TRATAMENTO

O exantema súbito é uma doença autolimitada com a maioria dos casos leve. O tratamento é de suporte com manutenção da ingesta de líquidos e repouso, e se necessário o uso de medicamentos para a febre (4). Não se é indicado o uso de anti-alérgicos uma vez que as lesões não são pruriginosas.

CUIDADOS E PREVENÇÃO

Como é uma infecção adquirida por secreções e gotículas de saliva, os cuidados são os mesmos que a maioria das contaminações virais na infância: lavagem das mãos

com água e sabão, uso de álcool em gel 70%, tossir ou espirrar protegendo nariz e boca com os cotovelos. Importante salientar sobre higienizar os brinquedos das crianças com frequência, mordedores, chupetas e mamadeiras, principalmente se o paciente já frequenta creches e escolas.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Sarampo, rubéola, escarlatina, alergias medicamentosas

CONCLUSÕES

A Roséola (ou exantema súbito) é uma doença autolimitada, benigna, que não necessita de tratamentos específicos. Na maioria dos casos o uso de antitérmicos para o período da febre é o mais recomendado, além de manter a criança sempre hidratada e bem nutrida. Quando aparecer sinais e sintomas, o paciente precisa ser examinado pelo médico pediatra para que o mesmo diferencie a doença de outras possíveis causas de manchas avermelhadas pelo corpo.

REFERÊNCIAS

1. CHERRY JD. **Roseola infantum (exantema subitum).** Em: Feigin and Cherry's Textbook of Pediatric Infectious Diseases, 8ª ed, Cherry JD, Harrison G, Kaplan SL, et al (Eds), Elsevier, Philadelphia 2018. p.559.

2. JENISTA JA. **Infecções por herpesvírus humano-6 e herpesvírus humano-7.** In: Textbook of Pediatric Care, McInerny TK (Ed), American Academy of Pediatrics, Elk Grove Village, IL 2009.

3. MARQUES, Heloisa Helena de Sousa; SAKANE, Pedro de Toledo. **Viroses Exantemáticas**. Tratado de pediatria: Sociedade Brasileira de Pediatria / organizadores Dioclécio Campos Júnior, Dennis Alexander Rabelo Burns. -3. ed. - Barueri, SP : Manole, 2014.

4. MULLINS, Tessa B.; KRISHNAMURTHY, Karthik. **Roseola Infantum (Exanthema Subitum, Sixth Disease)**. StatPearls [Internet], 2020. Disponível em: < https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28846307/ >. Acesso em: 14 de Março de 2021.

5. WOLFF, Klaus; GOLDSMITH, Lowell A.; KATZ, Stephen I., ILCHREST, Barbara A. G; PALLER , Amy S., LEFFEL, David J. Fitzpatrick's **Dermatology in General Medicine Seventh Edition**. Copyright 2008, 2005, 2001, 1997, 1993. p.325.

CAPÍTULO 29

ESCARLATINA

Data de aceite: 17/09/2021

Sabrina Silva Rodrigues de Oliveira
Instituição de Ensino: Universidade José do Rosário Vellano-UNIFENAS
Cidade: Machado/MG
https://orcid.org/0000-0002-4326-5100

INTRODUÇÃO

A escarlatina é uma doença infecciosa aguda causada pelo estreptococo ß hemolítico do grupo A, sendo muitas vezes confundida com outras doenças semelhantes. Todavia, a importância das infecções estreptocócicas do grupo A está relacionada, principalmente, às suas manifestações supurativas, como síndrome do choque tóxico, fasciíte necrotizante, linfadenite cervical, estreptocóccico, mastoidite, abscesso retrofaríngeo ou peritonsilar, bacteremia, endocardite, pneumonia e otite média. Em relação à escarlatina, sua importância está diretamente relacionada com as sequelas não supurativas, como febre reumática e glomerulonefrite difusa aguda(1).

ETIOLOGIA

A escarlatina é uma doença exantemática causada por uma exotoxina pirogênica (toxina eritrogênica, geralmente tipos A, B ou C) produzida pelo *S. pyogenes.* Sendo que, a reação cutânea provocada é resultante de uma resposta imune tipo retardada. Ademais, sabe-se que a escarlatina geralmente está associada à faringite; no entanto, em casos raros, segue infecções estreptocócicas em outros locais(2).

O *S. pyogenes* são cocos Gram-positivos que crescem em cadeias. Quando cultivados em placas de ágar sangue, provocam hemólise completa (β- hemólise) e pertencem ao grupo A no sistema de classificação Lancefield para *Streptococcus* β-hemolítico; por isso, também são chamados de estreptococos β- hemolítico do grupo A(1). Quanto à hemólise, as bactérias podem ser classificadas em:

· alfa – lise parcial das hemácias ao redor da colônia no agar sangue (Ex: *Streptococcus pneumoniae*),

· beta – lise total das hemácias ao redor da colônia no agar sangue (Ex: *Streptococcus pyogenes*) e

· gama – ausência de lise das hemácias ao redor da colônia no agar sangue (Ex: *Enterococcus faecalis*).

EPIDEMIOLOGIA

A escarlatina pode ocorrer em qualquer idade, sendo mais frequente em escolares entre 5 e 18 anos. É rara no lactente, provavelmente devido à transferência de anticorpos maternos

contra a toxina eritrogênica. Atinge igualmente ambos os sexos. A maior taxa (11,3%) de portadores sadios ou assintomáticos de estreptococos do grupo A encontra-se na faixa etária pediátrica, de ambos os sexos, enquanto para adultos a taxa é quase nula.(3).

Vários estudos relataram o surgimento da escarlatina coincidindo com o início do ano escolar e as temperaturas mais frias com a aproximação do inverno[(4)]. Uma diminuição na taxa de infecção pode ser atribuída aos períodos em que a escola não está em funcionamento durante a primavera e ao aquecimento. A diferença nas taxas entre crianças e adultos provavelmente se deve à presença ou ausência de imunidade[(2)].

QUADRO CLÍNICO

De início, nos casos de escarlatina, ocorre um curto período prodrômico, de aproximadamente 12 a 24 horas, no qual pode ocorrer febre alta, mal-estar geral, dor à deglutição, anorexia e astenia; podendo estar acompanhados de náuseas, vômitos e dor abdominal, especialmente em crianças[(5)]. Após esse período, o paciente pode apresentar faringoamigdalite com exsudato purulento, adenomegalia cervical, enantema em mucosa oral acompanhado de alteração na língua.

Nos primeiros dias, a língua se reveste de uma camada branca, com papilas protuberantes que se tornam edemaciadas e avermelhadas. Após um ou dois dias a camada branca se descama, ressaltando as papilas hipertrofiadas e avermelhadas, caracterizando a língua em framboesa (Figura 1)[(8)].



Figura 1- . Língua em framboesa na escarlatina. *Fonte:* Adya, KA, 2018.

A erupção de pele surge tipicamente após 12 a 48 horas, com um exantema micropapular, que inicia no peito e expande para o tronco, pescoço e membros, poupando as palmas das mãos e as plantas dos pés; caracteristicamente, confere à pele o aspecto de lixa e desaparece à digitopressão (Figura 2)[(5).]



Figura 2: Desenho ilustrativo do exantema em face. Fonte: Basetti et al, 2017

Na face encontra-se lesões puntiformes, com a testa e bochechas hiperemiadas, contrastando com a palidez da região perioral (sinal de Filatov). O exantema apresenta-se mais intenso nas dobras cutâneas e nas áreas de pressão, como nádegas; surgem nesses locais áreas de hiperpigmentação e nas dobras de flexão há formação de linhas transversais (sinal de Pastia)[(8)]

As manifestações clínicas desaparecem em torno de uma semana, prosseguindo-se com um período de descamação, característico da escarlatina. A descamação começa na face e pescoço, em finas escamas, desce para o tronco e por último para as extremidades, na segunda ou terceira semana. As mãos e os pés são os últimos que descamam, e de forma mais intensa[(6)].

Sabe-se que, em pacientes menores de 3 anos de idade, o quadro clínico geralmente é atípico, com sinais e sintomas inespecíficos, como febre baixa, irritabilidade, anorexia e adenite cervical[(6)].

A patologia ocorre mais comumente em associação com a faringite e raramente com piodermite ou ferida cirúrgica ou traumática infectada[(7)].

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico pode ser feito clinicamente, analisando os sinais e sintomas apresentados. No entanto, formas mais leves da doença podem se assemelhar a outras doenças exantemáticas, necessitando de exames laboratoriais[(5)].

A cultura de orofaringe é o exame padrão ouro para a identificação do estreptococo ß hemolítico do grupo A. Deve-se utilizar swab adequado, flexível, estéril, com haste de plástico para a coleta de material da orofaringe, que deverá ser colocado em tubo estéril para encaminhar imediatamente ao laboratório, em temperatura ambiente[(4)].

Os testes para anticorpos no soro da fase aguda e de convalescença, como a antiestreptolisina O (ASLO), são úteis e contribuem como mais um dado presuntivo de infecção por estreptococo do grupo A. No entanto, sem valor para o diagnóstico imediato ou tratamento da infecção aguda, pois a elevação do título obtido após 2 a 4 semanas do início do quadro clínico é muito mais confiável do que um único título alto[5].

Os testes rápidos de detecção de antígeno como o látex, se disponíveis, podem ser usados. Todavia, apesar da alta especificidade (95%), sua sensibilidade é baixa (76% a 87%). Assim, quando o látex estiver disponível será utilizado. Mas, a coleta para cultura também deverá ser realizada[4].

DIAGNÓSTICOS DIFERENCIAIS

- Faringoamigdalites causadas por vírus: rinovírus, adenovírus e Epstein Baar;
- Faringoamigdalites causadas por bactérias: S. aureus, H. influenzae, N. gonorrhoeae, Mycoplasma pneumoniae, Clhamydia pneumoniae e Arcanobacterim haemolyticus, bactérias anaeróbias;
- Doenças exantemáticas: sarampo, rubéola, parvovirose, exantema alérgico, doença de Kawasaki, etc[5].

TRATAMENTO

O tratamento pode ser iniciado até oito dias após o início do quadro. As penicilinas continuam sendo o tratamento de escolha para a escarlatina, ao menos que o paciente seja alérgico. Pode ser usada a forma de penicilina G benzatina, intramuscular [3].

Também pode ser utilizada a penicilina V oral, a cada 6 ou 8 horas, durante dez dias. A eficácia clínica é semelhante nas duas formas, embora haja mais recaídas com a forma oral. Ambas previnem o aparecimento da febre reumática[3].

A amoxicilina, ou amoxicilina com clavulanato, também pode ser utilizada, por dez dias, nas doses de 500 mg de 8/8horas VO (via oral) para adolescentes e adultos e 50-40mg/kg/dia, de 8/8horas, para crianças[3].

A eritromicina é indicada para pacientes alérgicos às penicilinas. Os novos macrolídeos, como a azitromicina e a claritromicina também podem ser utilizadas; no entanto, o custo é alto [3].

As cefalosporinas de uso oral também podem ser usadas nos pacientes alérgicos às penicilinas.. Cefalexina, cefadroxil e cefaclor são usadas durante dez dias. O custo do tratamento com as cefalosporinas também é alto, limitando sua indicação[3].

PREVENÇÃO

A transmissão da escarlatina se dá por contato direto e próximo com algum indivíduo que apresente faringoamigdalite estreptocóccica aguda, por intermédio de gotículas de saliva ou secreções nasofaríngeas. Aglomerações em ambientes fechados, como creches e escolas, principalmente nos meses frios, e após ou concomitante a quadros de varicela e feridas cirúrgicas infectadas favorecem a transmissão, podendo levar ao aparecimento de surtos(7).

Sendo assim, a melhor forma de prevenção é evitando o contato com pessoas infectadas. Ademais, é possível **reduzir ou evitar a possibilidade de contrair a escarlatina** com boas técnicas de lavagem das mãos e não usando utensílios de outros indivíduos, como toalhas ou outros produtos de cuidados pessoais(6).

Não há vacina para humanos contra a escarlatina(5).

COMPLICAÇÕES

A escarlatina pode ter complicações:

- Precoces (durante a fase aguda da doença): que resultam da disseminação da infecção estreptocócica a outros locais do organismo, causando, por exemplo, otite, sinusite, laringite, meningite, etc.;
- Tardias (que surgem semanas após o seu desaparecimento): febre reumática (lesão das válvulas do coração) e a glomerulonefrite (lesão do rim que pode evoluir para insuficiência renal). Estas são complicações potencialmente graves e para diminuir a sua ocorrência é importante o tratamento adequado das infecções estreptocócicas.

Ademais, as complicações podem ser:

- Supurativas: abscessos, bacteremia, fasciíte necrotizante, síndrome do choque tóxico estreptocóccico, endocardite, pioartrite, osteomielite, peritonite, sinusite, meningite e abscesso cerebral;
- Não-supurativas: glomerulonefrite difusa aguda, eritema nodoso, febre reumática, eritema multiforme, poliarterite nodosa, artrite reativa.

A letalidade é alta nos casos de bacteremia estreptocóccica e choque séptico estreptocóccico(3).

CONCLUSÃO

A Escarlatina é uma infecção contagiosa facilmente tratada. Quando não tratada

devidamente, pode levar a complicações tardias graves. Por isso, ressalta-se a importância do diagnóstico e tratamento precoces.

REFERÊNCIAS

1. Muzumdar S, Rothe MJ, Grant-Kels JM. **The rash with maculopapules and fever in children.** Clin Dermatol. 2019 Mar-Apr;37(2):119-128. doi: 10.1016/j.clindermatol.2018.12.005. Epub 2018 Dec 5. PMID: 30981292.

2. Managing scarlet fever. Drug Ther Bull. 2017 Sep;55(9):102. doi: 10.1136/dtb.2017.8.0529. PMID: 28882851.

3. Pardo S, Perera TB. **Scarlet Fever**. 2020 Nov 20. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2021 Jan–. PMID: 29939666.

4. Brinker A. **Scarlet Fever.** N Engl J Med. 2017 May 18;376(20):1972. doi: 10.1056/NEJMicm1612308. PMID: 28514617.

5. Basetti S, Hodgson J, Rawson TM, Majeed A. **Scarlet fever: a guide for general practitioners**. London J Prim Care (Abingdon). 2017 Aug 11;9(5):77-79. doi: 10.1080/17571472.2017.1365677. PMID: 29081840; PMCID: PMC5649319.

6. Leung TN, Hon KL, Leung AK. **Group A Streptococcus disease in Hong Kong children: an overview**. Hong Kong Med J. 2018 Dec;24(6):593-601. doi: 10.12809/hkmj187275. Epub 2018 Nov 9. PMID: 30416105.

7. Dong Y, Wang L, Burgner DP, Miller JE, Song Y, Ren X, Li Z, Xing Y, Ma J, Sawyer SM, Patton GC. **Infectious diseases in children and adolescents in China: analysis of national surveillance data from 2008 to 2017**. BMJ. 2020 Apr 2;369:m1043. doi: 10.1136/bmj.m1043. PMID: 32241761; PMCID: PMC7114954.

8. Adya KA, Inamadar AC, Palit A. **The strawberry tongue: What, how and where?.** Indian J Dermatol Venereol Leprol. 2018 Jul-Aug;84(4):500-505. doi: 10.4103/ijdvl.IJDVL_57_17. PMID: 29620043.

SOBRE AS ORGANIZADORAS

BEATRIZ PACCINI ALVES SILVA – Acadêmica do quinta ano do curso de Medicina da Universidade José do Rosário Vellano (UNIFENAS). Membro efetivo da Liga de Cardiologia desde 2019, da Liga de Medicina Intensiva desde 2019 e da Liga de Pediatria desde 2020. Em 2020, exerceu o cargo de Vice-presidente da Liga de Medicina Intensiva. Atualmente, é tesoureira das Ligas de Pediatria (LIP) e de Medicina Intensiva (LAMI) e coordenadora social da Liga de Cardiologia (LICA). Membro ativo do Projeto de Extensão Promoção e Prevenção da Saúde Infantil na Comunidade.

CAMILA REIS CAMPOS- Acadêmica de medicina na Universidade José Rosário Vellano (UNIFENAS - Alfenas - MG) desde 2018. É a atual presidente da Liga de Pediatria (LIP), do Projeto de Extensão Promoção e Prevenção da Saúde Infantil na Comunidade e do Projeto de Extensão Impactar (2021). É também membro efetivo e tesoureira da Liga de Nutrologia (LINUT) desde 2020 e membro efetivo do Projeto de Extensão A gente não quer só comida desde 2020.

CLARA DE OLIVEIRA PEREIRA- Acadêmica de Medicina na Universidade José Rosário Vellano (UNIFENAS - Alfenas - MG) desde 2018. É atual tesoureira da Liga de Pediatria (LIP). É membro ativo no Projeto de Extensão Promoção e Prevenção da Saúde Infantil na Comunidade desde 2020 e no Projeto de Extensão Aleitamento Materno desde 2020. Foi coordenadora social da Liga de Pediatria em 2020.

LÍVIA SANTOS VILELA - Acadêmica do quinto ano do curso de Medicina na Universidade José Rosário Vellano (UNIFENAS), campus Alfenas-MG. Membro efetivo da Liga de Primeiros Socorros - Univida - desde 2018, da Liga de Reumatologia - desde 2019 e da Liga de Pediatria desde 2019. Foi monitora das disciplinas de Urgência e Emergência I e II, no ano de 2019, coordenadora científica da Liga de Reumatologia, no ano de 2019 e presidente da Liga de Pediatria e do Projeto de Extensão Promoção e Prevenção da Saúde Infantil na Comunidade, no ano de 2020.

Desvendando as principais doenças da infância

www.atenaeditora.com.br
contato@atenaeditora.com.br
@atenaeditora
www.facebook.com/atenaeditora.com.br



Atena Editora
Ano 2021

Desvendando as principais doenças da infância

www.atenaeditora.com.br

contato@atenaeditora.com.br

@atenaeditora

www.facebook.com/atenaeditora.com.br



Atena Editora

Ano 2021